



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

RELEVÂNCIA DO RASTREIO ECOCARDIOGRÁFICO EM GATOS SUBMETIDOS A
FLUIDOTERAPIA E/OU ANESTESIA

ANA CLAÚDIA AMARAL COELHO

CONSTITUIÇÃO DO JURI

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

Dr. Luís Miguel do Amaral Cruz

ORIENTADOR

Dr. Luís Miguel do Amaral Cruz

CO-ORIENTADOR

Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira São Braz

2016

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

RELEVÂNCIA DO RASTREIO ECOCARDIOGRÁFICO EM GATOS SUBMETIDOS A
FLUIDOTERAPIA E/OU ANESTESIA

ANA CLÁUDIA AMARAL COELHO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JURI

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

Dr. Luís Miguel do Amaral Cruz

ORIENTADOR

Dr. Luís Miguel do Amaral Cruz

CO-ORIENTADOR

Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira São Braz

2016

LISBOA

When you want to give up and your heart is about to break, remember that you're perfect, God makes no mistakes.

Jon Bon Jovi

Agradecimentos

Chega uma altura que se torna difícil conseguir explicar e escrever tudo aquilo que se pretende. Agradecer a todos os que me ajudaram a construir este caminho não é fácil e por isso desde já peço desculpa pela pouca originalidade deste texto.

Tenho que começar por agradecer à Professora Berta que foi incansável comigo, que me deu todo o apoio nesta fase e se mostrou além de uma excelente orientadora uma pessoa espetacular.

Agradeço ao Dr. Luís Cruz por me ter aceite como sua orientanda, por me ter mostrado que a medicina veterinária é um mundo que nunca mais acaba, por tudo que me ensinou, por ser um exemplo para mim. À Dra. Ana pela oportunidade de estágio no Hospital Veterinário das Laranjeiras. A toda a equipa do HVL, pelos fantásticos 6 meses que lá passei, porque somos “amigos para sempre”. Em especial claro ao Francisco, pela boa disposição pela ajuda e pela amizade, obrigada por tudo. À Catarina, Mónica e Débora por tudo que aprendi com vocês. Não posso deixar de agradecer à Juliana, Rita, Mariana, Filipa, Sandra, Rosa, Dennis por todos os bons momentos. À Ivana porque apesar do pouco tempo juntas me ensinou a ser melhor médica. Àqueles que começaram por ser colegas de estágio e que rapidamente passaram a amigos, a Carina, Becas, Carolina, Freitas, Margarida, Lília, Andreia, Sofia, Gonçalo, Nuno, Inês, Alba e Marta, laranjinhas para sempre.

Ao Kiko por me ensinar que há sempre esperança.

Todos os anos passados em Lisboa não seriam a mesma coisa se não tivesse tido um grupo de miúdas malucas para puxarem por mim. Às minhas “Las Vets”, obrigada por tudo, gosto muito de vocês, Tininha, Botelho, Beatriz, Marta, Mafalda, Marines e Inês Ponciano, não nos vamos esquecer do contrato!!

Quase a terminar tenho que agradecer aos meus pais, que todos os sacrifícios fizeram para que eu pudesse realizar o sonho de me tornar médica veterinária, se não fosse por vocês hoje não seria quem sou. Aos meus avós, que apesar de não terem sonhado ter uma neta veterinária sempre me apoiaram e sempre estiveram lá quando mais precisei, sempre foram um pilar para mim. Ao meu irmão, little monkey, que acompanhou todo o meu percurso em Lisboa, me ajudou a crescer e me ensinou a gostar da cidade. À minha madrinha por me ter ajudado em tudo.

Por fim, não posso deixar de agradecer a quem sempre puxou por mim, a quem aturou crises e paranoias, a quem esteve e está do meu lado mesmo sabendo que não é fácil estar ao lado de alguém que escolheu veterinária como profissão. Como amigo, namorado e companheiro, obrigada por tudo, gosto muito de ti.

Para acabar agradeço ao principal motivador da minha escolha de ser veterinária, ao meu melhor amigo e fiel companheiro, o meu Pongo.

Resumo

Relevância do rastreio ecocardiográfico em gatos submetidos a fluidoterapia e/ou anestesia

A esperança média de vida dos animais domésticos tem vindo a aumentar ao longo do tempo associada a uma maior preocupação dos seus proprietários para lhes proporcionar uma qualidade de vida cada vez melhor. Nesta perspetiva, a medicina preventiva toma cada vez maior importância no dia-a-dia da prática clínica.

As cardiomiopatias são a doença cardíaca mais prevalente na população de gatos domésticos e também a mais importante causa subjacente a complicações como a insuficiência cardíaca e o tromboembolismo arterial que são as principais causas de morte associadas a problemas cardíacos nestes animais. Estima-se que a prevalência de cardiomiopatias (em especial cardiomiopatia hipertrófica) em gatos aparentemente saudáveis seja de 15.5% e que muitos podem viver assintomáticos durante anos só vindo a demonstrar a doença quando sujeitos a fatores desencadeadores como a administração de fluidos e a anestesia.

A determinação da prevalência desta doença em gatos submetidos a fluidoterapia e/ou anestesia num Hospital Veterinário pode ter um enorme impacto na vida desses animais, diminuindo o risco de desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva e permitindo alertar os proprietários para possíveis complicações futuras.

Foi realizado um estudo onde se incluíram animais sem qualquer sinal indicativo de doença cardíaca que iam ser submetidos a administração de fluidoterapia e/ou anestesia no decurso do seu internamento. Numa amostra de 50 gatos foi realizado exame ecocardiográfico para determinar se existiam alterações que levassem ao diagnóstico de doença cardíaca. Nessa amostra foi detetada a presença de alterações ecocardiográficas compatíveis com o diagnóstico de CMH assintomática em 7 animais, o que permitiu estimar a prevalência da doença em 14% (IC a 95% entre 7% e 26.2%).

Com base nestes resultados confirma-se a necessidade de uma maior intervenção da medicina preventiva para o bem-estar animal e para o diagnóstico precoce de doenças cardíacas como a CMH.

Palavras-chave: cardiomiopatias, cardiomiopatia hipertrófica, prevalência, medicina preventiva, ICC.

Abstract

Relevance of the echocardiographic screening in cats undergoing fluid therapy and / or anesthesia

The average life expectancy of domestic animals has been increasing over time associated with a greater concern of the owners to provide them with an even better quality of life. In this perspective, preventive medicine takes increasing importance in day-to-day clinical practice.

Cardiomyopathies are the most prevalent among heart diseases in domestic cat's population and the most important underlying cause of complications such as heart failure and arterial thromboembolism which are the major causes of death associated with heart disease in these animals.

It is estimated that the prevalence of cardiomyopathy (mainly hypertrophic cardiomyopathy) in cats apparently healthy is 15.5% and many of the affected animals can live asymptomatic for years only showing the disease when exposed to triggers such as fluid administration and anesthesia.

To determine the prevalence of this disease in cats undergoing fluid therapy and / or anesthesia in a veterinary hospital can mean a big difference and have a huge impact on the lives of these animals, reducing the risk of CHF development and alerting owners to possible future complications.

A study where animals were included without any indicative sign of heart disease who were to be subjected to fluid administration and / or anesthesia during their internment was carried out . In a sample of 50 cats echocardiographic examination was made to determine if there were changes that would lead to the diagnosis of heart disease. In this sample was detected the presence of echocardiographic abnormalities consistent with a diagnosis of HCM asymptomatic in 7 animals, which allowed us to estimate the prevalence of the disease in 14% (95% CI 7% to 26.2 %).

Based on these results is confirmed the need for greater intervention of preventive medicine to animal welfare and to an early diagnosis of heart diseases such as HCM.

Key-words: Cardiomyopathys, hypertrophic cardiomyopathy, prevalence, preventive medicine, CHF.

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS	V
RESUMO.....	VII
ABSTRACT	VIII
ÍNDICE ABREVIATURAS E SIGLAS	XI
ÍNDICE DE TABELAS E GRÁFICOS.....	XIII
ÍNDICE DE IMAGENS E FIGURAS	XIV
CAPÍTULO I: ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO	3
1. INTRODUÇÃO	3
1.1. O HOSPITAL	3
1.2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	4
CAPÍTULO II: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	9
1. INTRODUÇÃO	9
2. CARDIOMIOPATIAS FELINAS	10
2.1 CARDIOMIOPATIAS	10
2.2 CLASSIFICAÇÃO	11
2.3. PREVALÊNCIA	12
2.4. DIAGNÓSTICO	13
2.4.1. <i>Ecocardiografia no diagnóstico de cardiomiopatias</i>	13
2.4.2. <i>Outros métodos de diagnóstico</i>	15
2.5. TRATAMENTO	17
2.6. PROGNÓSTICO	18
2.7. CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA	19
2.7.1. <i>Diagnóstico</i>	22
2.8. CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA (CMR)	25
2.8.1. <i>Forma Miocárdica da CMR</i>	26
2.8.2. <i>Forma Endomiocárdica da CMR</i>	27
2.8.3. <i>Diagnóstico</i>	27
2.9. CARDIOMIOPATIA DILATADA (CMD)	28
2.9.1. <i>Cardiomiopatia Dilatada Idiopática</i>	28
2.9.2. <i>Cardiomiopatia Dilatada por Deficiência em Taurina</i>	29
2.9.3. <i>Diagnóstico</i>	30
2.10. CARDIOMIOPATIA ARRITMOGÉNICA VENTRICULAR DIREITA (ARVC)	31
2.10.1. <i>Diagnóstico</i>	32
2.11. CARDIOMIOPATIA NÃO-CLASSIFICADA	33
2.11.1. <i>Diagnóstico</i>	34
3. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA.....	34
3.1. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA	34
3.1.1. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA	35
3.1.2. <i>Insuficiência Cardíaca de baixo débito</i>	36
3.2. ESTADIAMENTO	36
3.3. FISIOPATOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA	37
3.4. MECANISMOS COMPENSATÓRIOS	38
3.5. SINAIS CLÍNICOS	39
3.6. DIAGNÓSTICO	39
3.7. TRATAMENTO	41
3.8. PROGNÓSTICO	43
4. TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL (TEA).....	44

4.1. TROMBOEMBOLISMO	44
4.2. FISIOPATOLOGIA	44
4.3. SINAIS CLÍNICOS	46
4.4. TRATAMENTO E PROGNÓSTICO	47
CAPÍTULO III: RASTREIO ECOCARDIOGRÁFICO EM GATOS SUBMETIDOS A FLUIDOTERAPIA E/OU ANESTESIA	53
1. INTRODUÇÃO	53
2. OBJETIVOS	54
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	54
3.1. ANIMAIS	54
3.1.1. <i>Critérios de inclusão</i>	54
3.1.2. <i>Critérios de exclusão</i>	55
3.2. MÉTODOS	55
3.2.1. <i>Avaliação Ecocardiográfica</i>	55
3.2.2. <i>Diagnóstico das Cardiomiopatias</i>	56
3.2.3. <i>Protocolo anestésico e fluidoterapia</i>	56
3.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA	57
4. RESULTADOS	57
4.1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA POPULACIONAL	57
4.2. CARDIOMIOPATIAS DIAGNOSTICADAS	59
5. DISCUSSÃO.....	61
5.1. LIMITAÇÕES	63
6. CONCLUSÃO.....	63
BIBLIOGRAFIA	67
ANEXOS.....	77
ANEXO I: “FIRST ABERRANT LOCALIZATION OF <i>ONCHOCERCA LUPI</i> IN A DOG”	77
ANEXO II: TABELA DE RECOLHA DE DADOS DOS GATOS ADMITIDOS NO ESTUDO	78
ANEXO III: FOLHA DE ANESTESIA DO HVL	79
ANEXO IV: IMAGENS DE ECOCARDIOGRAFIA REALIZADAS DURANTE O ESTUDO	80
ANEXO V: RASTREIO DE DETECÇÃO DOENÇA CARDÍACA OCULTA EM GATOS	81

Índice Abreviaturas e Siglas

2D STE: ecocardiografia bidimensional com técnica de speckle tracking

α : alfa

β : beta

A: anos

AD: átrio direito

ADP: adenosina difosfato

AE: átrio esquerdo

AHA: American Heart Association

ANP: péptido natriurético atrial

Ao: aorta

ARVC: Cardiomiopatia Arritmogénica Ventricular Direita

ATE: arterial thromboembolism

BQ: análises bioquímicas

BNP: péptido natriurético cerebral

CAMV: Centro de Atendimento Médico Veterinário

CE: corpo estranho

CK: creatinina quinase

CM: Cardiomiopatia

CMD: Cardiomiopatia Dilatada

CMH: Cardiomiopatia hipertrófica

CMHO: cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva

CMR: Cardiomiopatia Restritiva

CO: débito cardíaco

CT: clousure time

CX: cirurgia

DAEs: diâmetro átrio esquerdo em sístole

E.C.: europeu comum

ECA: enzima conversora de angiotensina

ECG: eletrocardiograma

FC: frequência cardíaca

FE: fração de encurtamento

FE: fêmea esterilizada

FI: fêmea inteira

FMV: Faculdade de Medicina Veterinária

FR: frequência respiratória

HCM: hypertrophic cardiomyopathy

HG: hemograma

hr: hora

HTC: hematócrito

HVD: Hipertrofia ventrículo direito

HVE: Hipertrofia ventrículo esquerdo

HVL: Hospital Veterinário das Laranjeiras

IC: Insuficiência Cardíaca

ICC: Insuficiência Cardíaca Congestiva

IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina

IM: intramuscular

IRA: Insuficiência renal aguda

IRC: insuficiência renal crónica

ISFC: Sociedade Internacional e Federação de Cardiologia

IV: intravenosa

IVS: septo interventricular

Kg: quilograma

L: litro
 LA: átrio esquerdo
 LV: ventrículo esquerdo
 LVOTO: obstrução à saída do fluxo do ventrículo esquerdo
 M: meses
 MC: macho castrado
 Mcg: microgramas
 MHz: megahertz
 MI: macho inteiro
 Mg: miligramas
 ml: mililitros
 mm: milímetros
 mmHg: milímetros de mercúrio
 modo M: modo *motion*
 modo B: modo bidimensional
 MV: Médico/a Veterinário/a
 nmol: nanomole
 NT-proBNP: porção N-terminal da pro-hormona do péptido natriurético cerebral
 NP: péptido natriurético
 nPTT: tempo de transito pulmonar normalizado para a frequência cardíaca
 O₂: oxigénio
 PAD: pressão arterial diastólica
 PAS: pressão arterial sistémica
 PBV: volume de sangue pulmonar
 PAS: pressão arterial sistólica
 pmol: picomole
 PO: *per os*
 PvO₂: pressão venosa de oxigénio
 q: cada
 OMS: Organização Mundial de Saúde
 QMHA: Queen Mother Hospital for Animals
 RA: átrio direito
 RV: ventrículo direito
 RM: Ressonância magnética
 RVC: Royal Veterinary College
 RX: raio x
 SAM: Movimento anterior sistólico
 SNC: Sistema Nervoso Central
 SRD: sem raça definida
 St: strain
 StR: strain rate
 TAC: Tomografia axial computadorizada
 TDI: doppler tecidual
 TEA: tromboembolismo arterial
 TX: tratamento
 U: unidades
 UCM: Cardiomiopatia não-classificada
 VD: Ventrículo direito
 VE: Ventrículo esquerdo
 vs: *versus*
 WAAVP: World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology
 WHO: World Health Organization
 %: percentagem
 >: maior
 <: menor

Índice de Tabelas e Gráficos

TABELA 1: CLASSIFICAÇÃO DAS CARDIOMIOPATIAS.	11
TABELA 2 - CLASSIFICAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA DAS CM.....	15
TABELA 3 - TEMPO MÉDIO DE SOBREVIVÊNCIA	19
TABELA 4 - ESTADIAMENTO DA IC.	37
TABELA 5 - ABORDAGEM TERAPÊUTICA AOS VÁRIOS GRAUS DE ICC..	42
TABELA 6 - CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO EM ESTUDO.....	58
TABELA 7 - RESULTADOS ECOCARDIOGRAFIA	59
TABELA 8 - PREVALÊNCIA DE CMH POR GÊNERO.....	60
TABELA 9 - PESO CORPORAL E IDADE NA AMOSTRA POPULACIONAL	60
TABELA 10 - MOTIVO HOSPITALIZAÇÃO E CARACTERIZAÇÃO DOS ANIMAIS QUE APRESENTAVAM CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA.....	61
GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO DAS CARDIOMIOPATIAS.....	13

Índice de Imagens e Figuras

IMAGEM 1 - ESQUEMATIZAÇÃO DA PRESENÇA DE SAM, NA VISTA PARAESTERNAL DIREITA DO EIXO LONGO. A: ANATOMIA NORMAL DA VÁLVULA MITRAL E DO TRATO DE SAÍDA DO FLUXO DO VE; B: FOLHETO SEPTAL DA VÁLVULA MITRAL ALONGADO (SETA) COM SAM E LVOTO.....	21
IMAGEM 2 - ESQUEMA DO CORTE DO EIXO LONGO DA VISTA PARAESTERNAL DIREITA DO CORAÇÃO NO FINAL DA DIÁSTOLE.....	23
IMAGEM 3 - ECOCARDIOGRAFIA NO MODO BIDIMENSIONAL, NO EIXO LONGO DE UM GATO COM CMH. AUMENTO DA ESPESSURA DA PAREDE LIVRE DO VENTRÍCULO ESQUERDO (LVFW) E TAMBÉM DO SEPTO INTERVENTRICULAR (IVS). LA: ÁTRIO ESQUERDO.....	24
IMAGEM 4 - RADIOGRAFIA VD DE GATO COM DILATAÇÃO CARDÍACA.	30
IMAGEM 6 - FISIOPATOLOGIA DA ICC DIREITA E ESQUERDA.....	36
IMAGEM 7- RADIOGRAFIAS LL DE GATOS COM EDEMA PULMONAR. A: PADRÃO INTERSTICIAL DIFUSO E UNIFORME. B: PADRÃO ALVEOLAR DIFUSO E NÃO UNIFORME.	40
IMAGEM 9 - ECOCARDIOGRAFIA EM MODO BIDIMENSIONAL COM MEDIÇÃO DA ESPESSURA DA PAREDE LIVRE DO VENTRÍCULO ESQUERDO	80
IMAGEM 10 - ECOCARDIOGRAFIA EM MODO BIDIMENSIONAL COM MEDIÇÃO DA ESPESSURA DO SEPTO INTERVENTRICULAR	80
IMAGEM 11 - ECOCARDIOGRAFIA EM MODO BIDIMENSIONAL, MEDIÇÃO DA RAZÃO LA:AO	80

Capítulo I

Atividades desenvolvidas durante o estágio

Capítulo I: Atividades desenvolvidas durante o estágio

1. Introdução

O estágio curricular foi realizado no Hospital Veterinário das Laranjeiras (HVL), sob a orientação do Dr. Luís Cruz entre 22 de Setembro de 2014 e 22 de Março de 2015. O estágio foi organizado para ter uma rotatividade semanal por turnos diurnos e noturnos completando 40 horas semanais que ao longo dos 6 meses de duração completou um total de 1040 horas de estágio.

Os turnos dividiam-se entre turnos das 9-17h, 13-21h, 21-9h e também das 9-21h aos fins-de-semana e feriados.

O HVL é um hospital de referência com Médico Veterinário (MV) permanente e atendimento 24h por dia. Assim, durante o estágio a estagiária fez rotação por todos os turnos de trabalho do HVL podendo trabalhar em diferentes contextos.

Foi permitido à estagiária desenvolver atividades em consultas (de 1ª opinião, de seguimento e de referência), internamento, emergências e cuidados intensivos, apoio em cirurgia, anestesia, exames complementares de diagnóstico e processamento de análises laboratoriais.

1.1. O Hospital

O HVL funciona 24 horas por dia, 365 dias por ano, em serviço de atendimento ao público de 2ª a 6ª das 10-21h e ao Sábado das 10-17h e em regime de urgência no restante horário.

Apresenta 2 consultórios, um internamento para gatos e outro para cães e também um internamento para doenças infecciosas. Tem uma sala de imagiologia com acesso a radiologia digital onde tem também disponível um ecógrafo, uma sala de cirurgia com capacidade para a realização de 2 cirurgias em simultâneo, um laboratório e uma sala de preparação de material cirúrgico e ainda uma área de apoio aos consultórios que funciona também como enfermaria.

Anexo ao hospital encontra-se a PetShop das Laranjeiras que fornece a alimentação para os animais internados e onde funciona também o Hotel de Gatos, onde caso haja necessidade a equipa médica presta cuidados aos animais hospedados.

O HVL tem direção técnica pelo Dr. Luís Cruz que tem a trabalhar consigo uma equipa de médicos veterinários experientes e dedicados.

Do seu corpo clínico fazem parte o Dr. Francisco Silva, responsável pelo serviço de ecografia e ecocardiografia, a Dra. Ivana Coimbra com uma maior responsabilidade em medicina interna e

também um conjunto de médicas veterinárias que asseguram um serviço contínuo do hospital, a Dra. Catarina, Dra. Mónica, Dra. Débora e Dra. Filipa.

Ainda como parte do apoio ao hospital realizam consultas de especialidade no HVL o Dr. Filipe Martinho (clínica de animais exóticos), a Dra. Odete Almeida (oftalmologia), o Dr. Rui Elias (acupuntura). Sempre que o médico veterinário do hospital não se encontra disponível para a realização de ecografia e ecocardiografia em horário de urgência, o hospital conta com o apoio da Dra. Carolina Monteiro (ecografia) e da Dra. Miriam Vistas (ecografia e ecocardiografia), garantindo assim que há apoio especializado para os animais em qualquer período.

O Hospital apresenta como serviços: medicina preventiva, gastroenterologia, nefrologia, cardiologia, emergências e cuidados intensivos, oftalmologia, medicina de exóticos, cirurgia geral, cirurgia ortopédica, imagiologia, acupuntura.

Existe também no hospital serviço de endoscopia, técnicas de substituição renal como diálise peritoneal e hemodiálise.

Aos utentes o HVL disponibiliza também o acesso a tomografia axial computadorizada (TAC) e ressonância magnética (RM).

1.2. Atividades desenvolvidas

No HVL o estagiário torna-se parte integrante do funcionamento do hospital, sendo incluído em todo o tipo de atividades.

Cabe ao estagiário a alimentação de todos os animais internados, bem como passeios regulares, administração de medicações e monitorizações. O hospital está organizado para que estes procedimentos sejam feitos em períodos definidos do dia o que obriga a uma preparação por parte dos estagiários e lhes dá também sentido de responsabilidade e espírito de organização.

Sempre que há troca de turnos é também papel do estagiário, também como forma de treino e preparação para a vida profissional, a transmissão dos casos aos estagiários que vão iniciar o turno com toda a informação importante e relevante.

Todos os procedimentos realizados nos animais internados podem ser acompanhados pelos estagiários e estes podem ajudar o médico veterinário e/ ou a enfermeira responsáveis.

O estagiário participa também na preparação da sala da cirurgia, preparação pré-cirúrgica dos animais (tosquia, antissépsia do campo cirúrgico e preparação e administração da medicação), entubação e apoio no recobro pós-cirúrgico. Durante a anestesia também é papel do estagiário manter um registo de todos os acontecimentos intra-cirúrgicos bem como garantir que a anestesia se mantém num bom plano durante todo o procedimento.

Ao longo do estágio foi também dada oportunidade à estagiária para realizar algumas orquiectomias em alguns gatos e também participar como ajudante de cirurgião em ovariectomias de cadelas e gatas.

Nas consultas o estagiário dá o apoio necessário ao médico veterinário, recolhendo a história pregressa, ajudando na contenção e também na realização do exame físico e recolha de material para análise, quando necessário.

Durante o período de estágio, estava a ser desenvolvido no HVL um plano de adoções de cachorros recolhidos em situação precária. Para que se pudesse concretizar a adoção, os animais tinham que ser obrigatoriamente vacinados para a raiva e identificados eletronicamente. Além da vacina da raiva, todos os cachorros adotados estavam desparasitados e também vacinados com a vacina multivalente. Estas consultas foram sempre acompanhadas pelos estagiários para que também ficassem familiarizados com todo o tipo de questões que se devem esclarecer numa 1ª consulta. O preenchimento do boletim de saúde e da calendarização das desparasitações e vacinações foi feito pelos estagiários.

É dada também oportunidade aos estagiários de participar na discussão de casos clínicos, na realização de raio-X e ecografias e no processamento e interpretação de análises laboratoriais.

Durante os turnos em que o hospital funciona em regime de urgência o estagiário tem um papel mais ativo participando em tudo o que seja necessário para auxiliar o médico veterinário que está responsável.

No HVL existe o espírito de incluir os estagiários na discussão dos casos e também incentivar a pesquisa. Ao longo do estágio, a estagiária juntamente com os restantes colegas de estágio realizou vários trabalhos de pesquisa.

Como o HVL é um hospital de referência, os estagiários têm oportunidade de assistir a procedimentos inovadores e se envolverem em todo o tipo de casos clínicos que sejam referenciados.

Um dos procedimentos mais inovadores a que a estagiária teve oportunidade de ser introduzida com observação de vários casos ao longo do estágio foi a hemodiálise. O HVL é pioneiro na realização desta técnica de substituição renal. A hemodiálise encontra-se especialmente indicada em casos de insuficiência renal aguda, podendo por vezes ser utilizada também em animais com insuficiência renal crónica.

Durante o estágio, a estagiária teve também a oportunidade de participar na pesquisa e realização de um artigo científico reportando um caso a que assistiu e acompanhou no HVL. Uma das áreas que leva a um maior número de referências para o HVL são os casos com indicação para a realização de endoscopia. O caso referenciado ao HVL foi o de uma cadela para realização de endoscopia com suspeita de paralisia da laringe. Na endoscopia encontrou-se um nódulo na laringe que se identificou como sendo um nódulo parasitário. Após colheita do material e com o apoio do Laboratório de Parasitologia da Faculdade de Medicina Veterinária (FMV) da

Universidade de Lisboa (ULisboa) feito o diagnóstico de *Onchocerca lupi*, numa localização errática nunca antes descrita o que permitiu a realização da comunicação científica "First aberrant localization of *Onchocerca lupi* in a dog" e que foi apresentado no WAAVP (World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology) em Liverpool, Reino Unido, em agosto de 2015 (anexo I).

Terminado o estágio no Hospital Veterinário das Laranjeiras, a estagiária teve a oportunidade de realizar um curto estágio no Queen Mother Hospital For Animals do Royal Veterinary College (QMHA-RVC), onde esteve destacada no departamento de emergências e cuidados intensivos, sob supervisão do Dr. Dominic Barfield e também no departamento de cardiologia onde pôde acompanhar consultas de referência com a Dra. Virginia Luís Fuentes. Este estágio abriu novos horizontes e permitiu também à estagiária conhecer e assistir a tratamentos e procedimentos inovadores, como a colocação de um pacemaker num cão, cardioversão, ecocardiografia em 3D e indução de coma com recurso a ventilação artificial.

Mais tarde a estagiária realizou ainda um estágio extracurricular no Hospital Veterinário do Porto onde acompanhou a realização de ecocardiografias em gatos o que contribuiu para aumentar o conhecimento para a realização da dissertação para além de vários outros procedimentos. Este estágio permitiu também alargar horizontes bem como ganhar um maior conhecimento da prática clínica na zona Norte do país.

Capítulo II

Revisão Bibliográfica

Capítulo II: Revisão Bibliográfica

1. Introdução

Na prática clínica diária existem situações inesperadas e imprevisíveis com que qualquer médico veterinário se debate e que tem de tentar solucionar. Porém, existem outras, que apesar de imprevistas e devastadoras, podem vir a ser prevenidas. Assim tendo em mente a medicina preventiva surgiu o tema desta dissertação de mestrado.

As cardiomiopatias (CM) são a doença cardíaca mais prevalente em gatos e a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é a principal causa de mortalidade de origem cardíaca em gatos.

As CM desenvolvem-se muitas vezes como doenças assintomáticas, podendo por isso aumentar o risco de ocorrerem descompensações como edema pulmonar, tromboembolismo e morte súbita em animais que sejam submetidos a fluidoterapia ou outros fatores como situações de grande *stress*.

Episódios de dispneia como resultado de edema pulmonar com ICC são urgências médicas que requerem intervenção rápida e que representam risco para a vida do animal.

A ecocardiografia é o método de eleição no diagnóstico de cardiomiopatias nomeadamente no caso de animais assintomáticos que sejam submetidos a fatores de risco como administração de fluidos e/ou de fármacos anestésicos. A realização deste procedimento imagiológico pode significar a diferença entre a possível morte do animal por edema pulmonar ou a dedicação de uma maior atenção e controlo da doença cardíaca ao longo da vida do animal aumentando o tempo de sobrevida.

Durante o estágio no HVL assistiu-se um caso de um gato que desenvolveu edema pulmonar cardiogénico sem nunca anteriormente ter demonstrado qualquer sinal de patologia cardíaca. Recorrendo à ecocardiografia foi diagnosticada cardiomiopatia hipertrófica assintomática que, na sequência da fluidoterapia a que o animal foi sujeito, provocou uma descompensação cardíaca com insuficiência cardíaca congestiva por disfunção diastólica resultando em edema pulmonar.

Após a ocorrência deste caso, instituiu-se no HVL um protocolo segundo o qual todos os gatos que fossem submetidos a procedimentos de fluidoterapia e/ou anestesia teriam que realizar ecocardiografia como medida de controlo e prevenção da ocorrência de ICC, permitindo assim obter resultados para a realização desta dissertação de mestrado.

2. Cardiomiopatias Felinas

2.1 Cardiomiopatias

As cardiomiopatias foram definidas em 1980 pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como doenças do músculo cardíaco de causa desconhecida (Heartj, 1980) e mais tarde sofreram uma evolução para doenças do miocárdio associadas com disfunção cardíaca ("Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies," 1996).

Com a evolução da pesquisa científica, essencialmente a nível molecular e genético, a definição da OMS encontrava-se em muitos aspetos ultrapassada tendo levado a uma nova proposta de definição por parte da American Heart Association que teve como objetivo tornar a terminologia mais simples e representar um documento flexível que pode sofrer alterações particularmente no que se refere a novos avanços no campo da biologia molecular.

Esta nova proposta define as cardiomiopatias como um grupo heterogéneo de doenças do miocárdio associadas a disfunções mecânicas e/ou elétricas que normalmente (mas não necessariamente) exibem uma hipertrofia ou dilatação ventricular inapropriadas e são devidas a uma série de causas que frequentemente são genéticas (Maron et al., 2006).

Mais recentemente ainda as cardiomiopatias foram definidas como uma doença do miocárdio em que o músculo cardíaco se encontra com alterações funcionais e estruturais na ausência de doença das coronárias, hipertensão, doença valvular e doença cardíaca congénita suficiente para ser causa da alteração observada no miocárdio e divididas numa classificação que assenta nas diferenças fenotípicas e morfológicas (Elliott et al., 2007). Assim de acordo com a Sociedade Europeia de Cardiologia (Elliott et al., 2007), as cardiomiopatias devem ser classificadas apenas de acordo com a morfologia e função cardíaca, o que implica que a diferenciação entre cardiomiopatias e doenças específicas do músculo cardíaco deixe de existir, com exceção de hipertensão, doença das artérias coronárias, doença valvular e doenças cardíacas congénitas.

As cardiomiopatias em medicina felina seguem as indicações da OMS e as suas indicações de classificação, definidas em 1995.

As cardiomiopatias são a principal doença cardíaca a afetar os felinos domésticos e representam cerca de 95% das doenças cardíacas nos gatos (Fox, 2006).

Como a ciência em si, a definição de cardiomiopatia não é um dado adquirido e com a constante evolução é natural que a definição e por consequência as diferentes categorias de classificação sofram alteração ao longo do tempo por forma a serem mais facilmente identificadas e serem também mais rigorosas na diferenciação entre as diferentes cardiomiopatias.

Em medicina veterinária há ainda muito a estudar e a desenvolver, pelo que a classificação das cardiomiopatias é ainda muito ambígua.

2.2 Classificação

Em medicina veterinária as cardiomiopatias são classificadas, tal como descrito na tabela número 1, em hipertrófica (CMH), dilatada (CMD), restritiva (CMR), arritmogénica ventricular direita (ARVC) e não-classificada (UCM) sendo esta classificação baseada nos resultados ecocardiográficos (Ferasin, 2009a) embora exista uma grande variabilidade fenotípica em cada uma delas (Ferasin, 2012).

Tabela 1: Classificação das Cardiomiopatias. Adaptado de Ferasin, 2012.

Cardiomiopatia Hipertrófica	Cardiomiopatia Restritiva	Cardiomiopatia Dilatada	Cardiomiopatia Arritmogénica Ventricular Direita	Cardiomiopatia Não-classificada
HVE ±HVD. Pode-se apresentar em diferentes formas: concêntrica, segmentar ou assimétrica. Obstrução dinâmica ao fluxo de saída ("SAM") pode estar presente	Espessura do VE normal ou quase normal. Fisiologia restritiva com função sistólica aparentemente normal. Aumento considerável das dimensões do AE (ou ambos) é comum.	VE dilatado e com diminuição da contratilidade e pode ou não estar também presente no VD. Aumento do átrio (ou ambos os átrios).	VD dilatado e com diminuição da contratilidade com pouco envolvimento do VE. Aumento do AD.	Doenças do miocárdio que não encaixam em nenhuma das restantes categorias.

HVE: hipertrofia ventrículo esquerdo; HVD: hipertrofia ventrículo direito; SAM: movimento anterior sistólico; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; AD: átrio direito.

Muitas vezes pode ser difícil alocar uma cardiomiopatia a uma classe levando a que a mesma doença possa ser considerada em mais que uma classe (Maron et al., 2006), porque a classificação mistura designações anatómicas com designações funcionais.

As cardiomiopatias são também divididas em primárias ou idiopáticas, quando a doença se restringe somente ao miocárdio ou em secundárias quando se devem a uma doença sistémica que tem efeitos no músculo cardíaco (Maron et al., 2006). As doenças identificadas como responsáveis por alterações no músculo cardíaco são várias, sendo a mais comum o hipertiroidismo e a hipertensão arterial sistémica (Fox, 1999).

Para estabelecer um diagnóstico preciso é necessário recorrer à ecocardiografia o que na realidade clínica atual pode não ser possível em todos os Centros de Atendimento Médico

Veterinário (CAMV), estando muitas vezes restrita a hospitais veterinários pela exigência de conhecimentos técnicos avançados e de médicos veterinários com formação específica.

O recurso à radiografia, à eletrocardiografia e ao exame físico pode levantar suspeitas sobre a presença de doença do miocárdio mas só a ecocardiografia permite classificar e diagnosticar cardiomiopatias (Fuentes & CertVR, 2002).

Dada a dificuldade e ambiguidade que existe na classificação das cardiomiopatias muitas vezes o mais importante, além de uma classificação correta, é a identificação da presença de alterações que possam associar-se a cardiomiopatia e que permita estabelecer um plano terapêutico em função das alterações da atividade cardíaca presentes.

Assim nos casos em que os animais se apresentam com sintomatologia que possa comprometer ou por em risco a sua vida o mais importante é distinguir o tipo de disfunção presente para que o tratamento possa ser o mais acertado e eficaz.

2.3. Prevalência

As cardiomiopatias são a principal causa de doença cardíaca nos gatos domésticos. No entanto existem poucos estudos feitos a uma amostra representativa da população de gatos saudáveis para que se tenha ideia da real prevalência e distribuição das cardiomiopatias.

De todas as cardiomiopatias felinas a mais prevalente é a cardiomiopatia hipertrófica, sendo responsável por mais de 50% das mesmas. Segue-se a cardiomiopatia restritiva que se estima ser responsável por cerca de 20% das cardiomiopatias (Ferasin et al., 2003), tal como representado no gráfico 1.

A cardiomiopatia dilatada foi anteriormente considerada a mais prevalente entre as cardiomiopatias mas a suplementação das rações comerciais com taurina fez com que a população afetada por esta cardiomiopatia diminuísse e é hoje em dia uma doença pouco comum (Pion, Kittleson, Rogers, & Morris, 1987).

Existe um grande número de cardiomiopatias que, não se enquadrando em nenhuma das outras categorias, se determinam como não-classificadas e cuja prevalência está estimada em cerca de 10%. Por fim, foram já reportados casos de cardiomiopatia arritmogénica ventricular direita cuja prevalência se estima em de 2-4%, de acordo com o reportado num hospital de referência de Nova Iorque (Fox, 1999).

Na população de gatos assintomáticos estima-se uma prevalência de cardiomiopatias de aproximadamente 16% (Paige, Abbott, Elvinger, & Pyle, 2009). Anteriormente tinha sido estimada uma prevalência de 8.5% de alterações primárias do miocárdio (Fox, 2014). Esta evolução e diferença na percentagem de animais com cardiomiopatias podem estar também associadas a um maior conhecimento e recurso a técnicas de diagnóstico, nomeadamente da ecocardiografia.

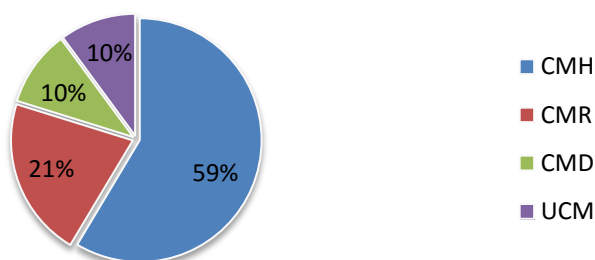
Num estudo desenvolvido na Suíça observou-se uma prevalência de cardiomiopatia em 62% dos animais com sintomatologia. Nestes, a CMH representava 67.6% das cardiomiopatias e as restantes distribuíam-se em 4.5% de CMD, 3.8% de CMR, 2.8% de UCM e 0.7% de ARVC (Riesen, Kovacevic, Lombard, & Amberger, 2007).

Não existe porém um estudo que demonstre a prevalência das cardiomiopatias numa amostra significativa da população que nos permita ter uma real consciência do número de animais afetados por esta doença, até porque a maioria dos estudos feitos são estudos retrospectivos.

Cada vez mais há um maior e melhor acesso a métodos de diagnóstico e também uma maior disponibilidade e vontade por parte dos proprietários em diagnosticar precocemente doenças cardíacas nos seus animais e por isso é provável que nos próximos anos venham a ser descritas prevalências mais elevadas, não porque haja uma maior incidência da doença mas sim por haver um maior cuidado no despiste da presença desta doença.

Gráfico 1 - Distribuição das Cardiomiopatias. Adaptado de Ferasin et al., 2003.

Distribuição Cardiomiopatias



2.4. Diagnóstico

2.4.1. Ecocardiografia no diagnóstico de cardiomiopatias

Como já referido, o principal, mais útil e mais eficaz (*gold standard*) método de diagnóstico de cardiomiopatias é a ecocardiografia pois é o método de diagnóstico não invasivo que permite retirar maior informação sobre a morfologia e atividade cardíaca.

Cada vez mais a realização de ecocardiografia está acessível para um maior número de animais, pela existência de um maior número de médicos veterinários que se dedicam e especializam na

realização deste procedimento imagiológico e também pela cada vez maior facilidade por parte de clínicas e hospitais veterinários disporem do material necessário à sua execução.

Em medicina veterinária e mais especificamente na detecção de cardiomiopatias felinas, a ecocardiografia é, como já referido, uma ferramenta essencial para um diagnóstico correto e cuja obtenção não implica sujeitar o animal a situações de *stress*. A maioria dos gatos permite que o exame ecocardiográfico seja efetuado sem que seja necessário recorrer a qualquer tipo de sedação. No entanto, em casos de animais que se apresentem desconfortáveis ou cuja manipulação seja difícil ou implique um grande *stress* para o animal pode ser realizada sedação sem que a ação dos fármacos usados tenha influência nos resultados da ecocardiografia, ainda que possa haver ligeiras alterações nas medições, não são suficientes para alterar o diagnóstico (Ward, Schober, Fuentes, & Bonagura, 2012). Um estudo realizado sobre o efeito da acepromazina e da hidromorfona nos resultados do exame ecocardiográfico mostrou que estes fármacos não causam alterações nas medições ecocardiográficas dos modos bidimensional e *motion* (Campbell & Kittleson, 2007).

A ecocardiografia baseia-se na difusão de ultrassons para que se possa obter informação sobre a estrutura e função do coração. Para a ecografia cardíaca ou ecocardiografia as modalidades mais comumente utilizadas são a ecocardiografia em modo M e em modo bidimensional (2-D) (Abbott, 2000).

A ecocardiografia em modo M é normalmente utilizada para medições da espessura ventricular e do diâmetro do ventrículo nas várias fases do ciclo cardíaco. Ainda no modo M é possível verificar a presença do movimento anterior sistólico (SAM) da válvula mitral como um movimento anormal do folheto septal na direção do septo interventricular (IVS) no início ou a meio da sístole. O modo bidimensional permite uma visão geral sobre a função miocárdica e também a identificação de diferentes expressões fenotípicas de doenças do miocárdio (Ferasin, 2009b). De salientar que as medições do átrio esquerdo devem ser efetuadas no modo 2-D porque é difícil alinhar o cursor através do corpo da câmara cardíaca no modo M para se obter uma medição correta (Abbott & MacLean, 2006).

Com os avanços tecnológicos foram sendo implementadas novas técnicas como o doppler tecidual (TDI), a ecocardiografia bidimensional com a técnica de *speckle tracking* (2D STE) e também as técnicas de *strain* (St) e *strain rate* (StR) o que veio acrescentar novos parâmetros para avaliação da função do miocárdio que incluem a velocidade regional do miocárdio e a sua deformação, sincronia e torção ventricular (Chetboul, 2010). O TDI é uma boa técnica para a detecção precoce da CMH (Oberlender, Silva, Muzzi, Nogueira, & Muzzi, 2013). A ecocardiografia com Doppler tecidual permite fazer uma quantificação global e regional da função do miocárdio partindo de medições das velocidades miocárdicas em tempo real (Chetboul, 2002, 2010; SIMPSON et al., 2007).

Os parâmetros utilizados para realizar o diagnóstico de cardiomiopatias estão resumidamente descritos na tabela número 2.

Tabela 2 - Classificação ecocardiográfica das CM. Adaptado de Ferasin, 2009b.

Tipo de CM	Alterações ecocardiográficas no modo M e no modo bidimensional
CMH	Espessura diastólica $\geq 6\text{mm}$ \pm músculos papilares aumentados \pm FE aumentada \pm AE aumentado \pm hipertrofia do VD \pm AD aumentado
CMHO	Como a CMH e com SAM
CMR	Dilatação atrial ou biatrial marcada Ausência de hipertrofia miocárdica
CMD	Diâmetro ventricular no final da sístole $\geq 14\text{mm}$ FE $\leq 28\%$
ARVC	Dilatação do VD Hipocinesia do VD AD aumentado
UCM	Alterações que não se enquadram em nenhuma das outras categorias

2.4.2. Outros métodos de diagnóstico

Contudo existem outros métodos complementares que podem ser usados e que podem ajudar à obtenção do diagnóstico de cardiomiopatia. Um bom exame físico, com recurso a uma boa anamnese ajudam a encaminhar o plano diagnóstico, mas muitas vezes os animais com cardiomiopatia não apresentam qualquer sinal clínico e o diagnóstico acaba por ser feito como um achado.

O recurso à radiografia pode dar indicações da presença de alterações na silhueta cardíaca, e também alterações na dimensão.

O eletrocardiograma, apesar de ser mais indicado para o despiste de alterações de ritmo pode dar informações no que respeita a determinadas características de cardiomiopatias, como alterações nas dimensões das câmaras cardíacas ou alterações de ritmo que sejam característicos de cardiomiopatias.

O recurso à necropsia permite retirar informações importantes, mas é essencialmente utilizada para a caracterização da doença e para que se compilem informações que venham a ser úteis para o diagnóstico e caracterizações futuras das doenças.

Apesar de ainda pouco explorado em Portugal em medicina veterinária, o recurso a biomarcadores da função cardíaca representa uma ferramenta que pode vir a ter um papel fundamental no diagnóstico de doença cardíaca. Em medicina humana já representam uma parte fundamental e têm já um papel determinante quer no diagnóstico, quer no prognóstico da doença cardíaca.

Os péptidos natriuréticos (NP) são hormonas sintetizadas pelos cardiomiócitos e incluem os péptidos natriuréticos atrial (ANP) e cerebral (BNP). Estes péptidos são produzidos sob o efeito de vários estímulos como o estiramento do miocárdio, isquémia ou hipóxia a nível atrial ou ventricular, no caso dos ANP e dos BNP respetivamente. A libertação destas substâncias para a circulação sanguínea permite que elas realizem a sua função na manutenção da homeostasia do fluxo sanguíneo e também da pressão arterial (Connolly, 2010).

Em gatos foram já efetuados alguns estudos para tentar compreender a possível utilidade da avaliação dos NP para efeitos de diagnóstico e/ou prognóstico de doença cardíaca. Um estudo mostrou que comparando os valores obtidos em gatos saudáveis vs os obtidos em gatos com doença cardíaca, se observava um grande aumento nos valores de ambos os péptidos nos doentes cardíacos, sendo este aumento significativo e mostrando assim o valor desta análise para conseguir distinguir animais saudáveis de animais com doença cardíaca (Connolly et al., 2008). Neste estudo também se observou uma diferença estatisticamente significativa entre o ANP e o BNP, sendo que a avaliação da concentração sérica do NT-proBNP (porção inativa da pró-hormona no BNP) se mostrou mais sensível e específica na deteção de doença cardíaca. Com base nestes resultados foram já realizados vários estudos para tentar demonstrar o papel dos NP no diagnóstico de doenças cardíacas e mais especificamente de CM em gatos. E nesse sentido um estudo mais recente tentou evidenciar o papel do NT-proBNP na deteção de CMH subclínica em gatos Maine Coon e os resultados mostraram que a concentração plasmática de NT-proBNP não era significativamente diferente entre animais com formas moderadas de CMH e animais saudáveis. Este facto levou a concluir que a concentração plasmática de NT-proBNP não deve utilizado como teste de despiste (Singh, Cocchiaro, & Kittleson, 2010). Estes resultados não corroboram o anteriormente descrito o que implica que mais estudos venham a ser feitos nesta área para que uma melhor compreensão seja alcançada.

Um outro estudo realizado ainda mais recentemente mostrou que, utilizando um teste ELISA para a quantificação de NT-proBNP, foi possível identificar gatos com alta ou baixa probabilidade de terem formas moderada ou grave de doença cardíaca oculta (Machen et al., 2014). Num outro estudo no qual se utilizou a concentração plasmática do NT-proBNP para distinguir entre animais saudáveis e animais com formas ocultas de cardiomiopatia e observou-se um aumento significativo da concentração do NT-proBNP em gatos com cardiomiopatia oculta, e determinou-se um valor de *cut-off* > 46pmol/L com aproximadamente 91% de especificidade e 86% de sensibilidade para fazer a discriminação entre os animais saudáveis e os animais com formas

ocultas de cardiomiopatia, o que leva a que testes de despiste ou de encaminhamento para ecocardiografia possam vir a ser realizados com base nos resultados das medições das concentrações plasmáticas de NT-proBNP (Fox et al., 2011).

No entanto é necessário realizar mais estudos para a melhor compreensão e uma correta interpretação dos resultados, mas os biomarcadores podem vir a ter um importante papel no diagnóstico das cardiomiopatias felinas.

2.5. Tratamento

O tratamento das cardiomiopatias varia essencialmente com os sinais clínicos apresentados. Normalmente os animais só demonstram sintomatologia em fases avançadas da doença e só quando se encontram em ICC ou com tromboembolismo arterial.

A decisão de começar o tratamento em gatos que se apresentem assintomáticos é baseada mais na opinião do clínico do que na evidência científica. Um estudo (Rishniw & Pion, 2011) concluiu que a decisão de se iniciar o tratamento em gatos assintomáticos era muitas vezes tomada com base na máxima “mal não vai fazer” isto porque não existem ainda evidências de que iniciar tratamento sem que existam sinais clínicos virá a trazer algum benefício ao animal. Aliás, há quem defenda que não deve ser iniciado em fase assintomática pois representa um *stress* para o animal ser sujeito a medicação diária e também para o proprietário que terá um encargo sem que seja evidente que trará um melhor prognóstico para o animal (Rishniw & Pion, 2011).

Não existem diferenças substanciais no tratamento das diferentes cardiomiopatias, sendo que a diferença decorre da presença de disfunção sistólica ou diastólica.

Grande parte das cardiomiopatias caracterizam-se pela presença de disfunção diastólica, como na CMH, CMR, ARVC e UCM, e nestes casos, quando os animais apresentam sintomatologia, o tratamento inclui a administração de fármaco diurético e IECA. No caso da cardiomiopatia hipertrófica, especialmente em fases iniciais, a utilização de um fármaco β -bloqueador pode ser vantajosa. Os fármacos β -bloqueadores são usados pelos seus efeitos na diminuição da gravidade do movimento anterior sistólico, para reduzir a necessidade do consumo de oxigénio por parte do miocárdio ou para resolver possíveis taquiarritmias. De todos os fármacos β -bloqueadores, aquele que é melhor tolerado nos gatos é o atenolol cuja dosagem recomendada varia entre 6,25-12,5mg/gato em administração por via oral (Ferasin, 2009b).

A cardiomiopatia dilatada é caracterizada pela presença de disfunção sistólica e neste caso o tratamento deve incluir também um suporte inotrópico com um fármaco como a digoxina. O pimobendan, um fármaco inotrópico mais potente do que a digoxina provou ter um efeito positivo na sobrevivência de gatos com CMD (Hambrook & Bennett, 2012), além da suplementação em taurina apesar da sua deficiência ser pouco provável nos dias de hoje.

O tratamento para a ICC e para o tromboembolismo e sua prevenção, está descrito no ponto 3 e no ponto 4 deste capítulo, respetivamente.

2.6. Prognóstico

O prognóstico das cardiomiopatias depende muito do tipo de cardiomiopatia e também da fase em que é feito o diagnóstico, bem como da presença de doenças sistémicas concomitantes e dos sinais clínicos apresentados. Muitas vezes o prognóstico pode evoluir positivamente se for possível o tratamento de doenças sistémicas concomitantes presentes, como no caso de deficiência em taurina (Pion, Kittleson, Thomas, Delellis, & Rogers, 1992).

As cardiomiopatias levam muitas vezes ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva que é a principal causa de mortalidade de origem cardíaca em gatos (Ferasin 2009a).

A morte súbita, sem que antes tenha ocorrido qualquer sintomatologia de doença cardíaca, é menos frequente em medicina veterinária do que é reportado em medicina humana, ainda assim é uma das possíveis manifestações de animais com cardiomiopatia oculta. Este facto pode levar também a que muitas vezes não se venha a saber a causa por detrás da morte destes animais, porque nem todos são submetidos a necropsia, o que leva também a que o real valor de morte súbita em consequência de cardiomiopatias não seja conhecido.

No caso da cardiomiopatia hipertrófica estima-se que até 21% dos animais possam vir a desenvolver tromboembolismo arterial (Fox, Liu & Maron, 1995) e o risco de tromboembolismo parece ser tanto maior quanto mais grave é a forma de cardiomiopatia, independentemente da especificidade da doença do miocárdio (Fuentes, 2012).

Muito recentemente um estudo demonstrou que o risco de morte e um prognóstico pior estão associados à presença de sinais clínicos, aumento da dimensão atrial e sinais ecocardiográficos de hipercoagulabilidade (Spalla et al., 2015).

Para estabelecimento do prognóstico há também que ter em conta a eventual precipitação de situações de insuficiência cardíaca congestiva pela presença de fatores desencadeadores como a administração de fluidos, a sedação ou o tratamento com recurso a terapia com corticosteroides (Rush, Freeman, Fenollosa, & Brown, 2002).

O tempo médio de sobrevivência após o diagnóstico da doença depende muito da fase em que a cardiomiopatia é diagnosticada. No caso de animais que são diagnosticados sem a presença de qualquer sinal clínico, o prognóstico é normalmente bom, podendo esses animais viver anos sem desenvolverem sintomatologia. No caso dos animais que se diagnosticam porque já apresentam sinais clínicos (que são maioritariamente sinais de insuficiência cardíaca congestiva) o prognóstico é variável conforme o tipo de cardiomiopatia que apresentam e também conforme a gravidade dos

sinais clínicos apresentados. Como se pode ver pela tabela 3, as cardiomiopatias que apresentam pior prognóstico são a cardiomiopatia dilatada e a cardiomiopatia arritmogénica ventricular direita.

Tabela 3 - Tempo médio de sobrevivência. Adaptado de Ferasin, 2009b.

Tipo de CM	Tempo médio de sobrevivência (dias)
CMH	596
CMR	132
CMD	11
ARVC	30
UCM	925

2.7. Cardiomiopatia Hipertrófica

A principal e mais comum, de todas as cardiomiopatias felinas é a cardiomiopatia hipertrófica. Desde a sua primeira descrição, por volta dos anos 70, muito se veio a descobrir e muita investigação foi já feita em torno desta doença que tanta importância tem na medicina felina.

Nos dias que correm, não se consegue estimar a real prevalência desta doença (Robertson, 2009) mas vários estudos apontam para uma prevalência que pode chegar aos 20% da população felina (Côté, Manning, et al., 2004; Paige et al., 2009).

A cardiomiopatia hipertrófica é uma doença idiopática, na qual o ventrículo esquerdo se apresenta hipertrofiado e não dilatado, não sendo a hipertrofia devida a causas secundárias como doença sistémica, doenças cardíacas congénitas ou doenças infiltrativas (Haggstrom, 2003; Maron et al., 2006). A cardiomiopatia hipertrófica é uma disfunção primária do miocárdio o que pode indicar que a disfunção presente no miocárdio se deve a um defeito no sarcómero dos cardiomiócitos.

O mecanismo por detrás da ocorrência da cardiomiopatia hipertrófica não é ainda conhecido apesar de a hereditariedade ter um grande peso. Está descrita a componente familiar em várias raças, incluindo o SRD, Persa, Bosques da Noruega e Ragdoll. Nos Maine Coon está identificada uma mutação genética causadora da CMH com características autossómicas dominantes, apesar de haver animais desta raça sem a mutação que desenvolvem a doença, o que pressupõe que outras mutações estejam envolvidas ou que causas não genéticas estejam na base do desenvolvimento da doença (Kittleson et al., 1999). A mutação implicada no caso dos Maine Coon e dos Ragdoll é uma mutação no gene que codifica a proteína C de ligação à miosina (Meurs et al., 2005; Meurs, Norgard, Ederer, Hendrix, & Kittleson, 2007). Apesar do componente familiar a cardiomiopatia hipertrófica não é uma doença congénita que se apresente à nascença, mas que se desenvolve ao longo da vida do animal podendo aparecer em animais muito jovens ou em fases já avançadas.

Uma das principais características da CMH é a heterogeneidade. Por este motivo são reconhecidos vários fenótipos desta doença. Estão descritos 4 padrões de hipertrofia ventricular (Fox et al., 1995) que incluem: um padrão de hipertrofia difusa e substancial a envolver porções do septo ventricular, um padrão de hipertrofia com envolvimento de porções contíguas da parede livre (o mais comumente encontrado); padrão segmentar de hipertrofia com a hipertrofia a localizar-se apenas num segmento do ventrículo esquerdo ou padrão com hipertrofia a envolver zonas não contíguas do ventrículo (como o septo anterior o ou a parede livre) (Fox, 2003).

A cardiomiopatia hipertrófica caracteriza-se pela presença de músculos papilares aumentados com um miocárdio espesso e com a câmara ventricular de tamanho normal ou diminuída. Quando estas alterações são graves a hipertrofia concêntrica só por si aumenta a rigidez da câmara, e além disso a circulação de sangue para o miocárdio fica comprometida, o que pode levar a isquémia, morte celular e fibrose. A acrescentar a estes fatores, a circulação de substâncias neuro-hormonais também pode estimular a fibrose intersticial e contribuir para a rigidez do miocárdio, sendo possivelmente esta a causa principal da disfunção diastólica que caracteriza a CMH.

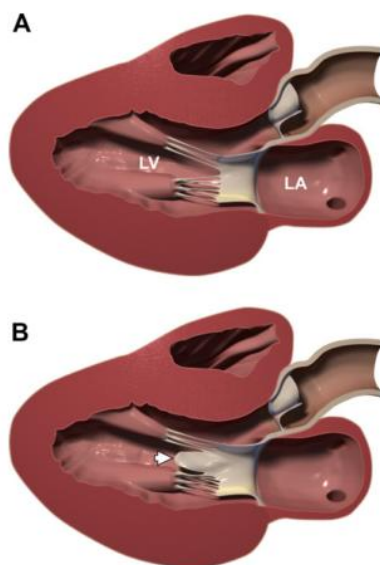
A disfunção diastólica pode levar à insuficiência cardíaca porque existe um aumento das pressões de enchimento ventriculares o que aumenta também a pressão do átrio esquerdo e consecutivamente das veias pulmonares. A formação de edema pulmonar dá-se quando as pressões são $> 25\text{mmHg}$ (Hamlin, 1999).

A função sistólica nos gatos com CMH está normalmente mantida, apesar de em casos avançados e graves da doença haver disfunção diastólica e sistólica, sendo que nestes casos os animais se apresentam quase invariavelmente com insuficiência cardíaca.

Uma outra característica que se apresenta em alguns animais com cardiomiopatia hipertrófica é a presença do movimento anterior sistólico da válvula mitral (SAM).

A presença de SAM é uma característica da cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, que é um tipo de cardiomiopatia hipertrófica em que esta apresenta obstrução ao trato de saída do ventrículo esquerdo (LVOTO). A ocorrência de SAM tem uma prevalência descrita de cerca de 67% nos gatos com CMH (Fox et al., 1995).

Imagem 1 - Esquematisação da presença de SAM, na vista paraesternal direita do eixo longo. A: anatomia normal da válvula mitral e do trato de saída do fluxo do VE; B: folheto septal da válvula mitral alongado (seta) com SAM e LVOTO. Adaptado de K. Schober & Todd, 2010.



LV: ventrículo esquerdo LA: átrio esquerdo

O folheto anterior da válvula mitral desloca-se anteriormente para o trato de saída do ventrículo esquerdo o que cria uma obstrução dinâmica à ejeção do sangue pela aorta durante o final da sístole. Isto, juntamente com a regurgitação da mitral contribui para o aumento da pressão no átrio esquerdo.

Embora possa parecer controverso, a presença de SAM não está associada a menores taxas de sobrevivência nos animais, o que se pode dever ao facto destes animais desenvolverem sinais clínicos numa fase menos avançada da doença em comparação com os animais que apresentam CMH sem a componente obstrutiva, que apenas podem demonstrar sintomatologia em fases muito avançadas da doença.

Na cardiomiopatia hipertrófica um dos principais problemas associados a esta doença, além da incapacidade de cura, é a dificuldade de realização de um diagnóstico atempado pela ausência de sintomatologia. Prova disso é a taxa de animais, cerca de 33-55%, que são diagnosticados com CMH que são assintomáticos (Atkins & Gallo, 1992; Rush et al., 2002).

A cardiomiopatia hipertrófica é tipicamente uma doença de animais adultos, mas pode aparecer tão cedo como aos 6 meses de idade ou já em gatos com idades muito avançadas.

Está descrita uma predisposição nos machos, não havendo ainda uma justificação para este fato.

2.7.1. Diagnóstico

Muitos animais passam toda a vida sem que lhes seja diagnosticada doença cardíaca, sendo em muito casos um achado de necrópsia. Outros animais, enquanto assintomáticos, são diagnosticados por acaso, muitas vezes pela realização de uma ecocardiografia de *check-up*, ou porque se detetam alterações na silhueta cardíaca ao raio x torácico realizado por outros motivos. O sinal que mais comumente leva a suspeita de doença cardíaca é a presença de sopro à auscultação. Os sopros nos gatos não são patognomônicos de doença cardíaca, pois podem estar associados a outras afeções como a anemia, hipertermia ou desidratação ou hipervolemia. Há animais que apresentam sopros considerados benignos, que normalmente não são constantes, e que podem ser resultado da ativação do sistema nervoso simpático e não da presença de alterações estruturais do coração (Abbott, 2010). Um estudo revelou que cerca de 31% dos gatos com cardiomiopatia apresentam sopro (Paige et al., 2009) mas em contrapartida um outro estudo revelou que 88% dos gatos avaliados com sopro tinham doença cardíaca (Mook, 2010). Assim há que considerar que há gatos com sopro que não tem qualquer patologia cardíaca e ainda acrescentar a isto, uma elevada % de animais com cardiomiopatia não apresenta sopro, o que contribui muitas vezes para o subdiagnóstico desta doença (Paige et al., 2009).

Para além dos animais que são diagnosticados quase que acidentalmente ou dos que são referidos para maior investigação pela deteção de sopro, o motivo principal que leva ao diagnóstico de cardiomiopatias e em particular da cardiomiopatia hipertrófica, é a presença de insuficiência cardíaca congestiva e/ou tromboembolismo arterial.

Os principais sinais clínicos apresentados pelos gatos são a taquipneia e dispneia quando associado a ICC ou parésia dos membros, com muita dor associada, quando há tromboembolismo.

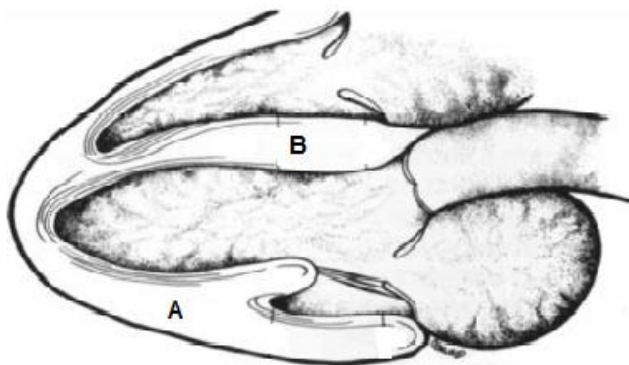
Os exames complementares que podem ser realizados para ajudar no diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica são vários.

O raio-X torácico é um exame imagiológico que neste momento se encontra disponível na maioria dos CAMVs e que permite, numa situação de urgência com presença de sintomatologia de ICC, distinguir os sinais relacionados com patologia respiratória ou detetar a presença de edema ou efusão pleural. Apesar de não ser nem sensível, nem específico para o diagnóstico de cardiomiopatias, em particular da CMH, é possível avaliar o perfil da silhueta cardíaca e averiguar a sua dimensão o que pode dar algumas indicações, especialmente se se identificar aumento do átrio esquerdo. O raio-X torácico ventrodorsal pode dar algumas informações, nomeadamente se a silhueta cardíaca se encontrar com o formato chamado de *“valentine shaped”* que é o mais característico indicador radiográfico de hipertrofia ventricular concêntrica e de dilatação atrial esquerdas (Atkins, 2009).

O ECG pode também fornecer informação importante, nomeadamente para caracterização de arritmias. Os gatos com CMH moderada assintomática apresentam mais frequentemente arritmias ventriculares e supraventriculares, mas a FC é normalmente semelhante à de gatos saudáveis (Jackson, Lehmkuhl, & Adin, 2014).

Como para todas as cardiomiopatias, o principal meio de diagnóstico é a ecocardiografia. Só com a realização de ecocardiografia se pode fazer um diagnóstico definitivo e fazer uma correta caracterização da doença. As principais características da CMH na ecocardiografia são a presença de hipertrofia ventricular esquerda, que pode ser geral ou estar limitada a zonas específicas. Os valores aceites para que se considere que existe hipertrofia ventricular são uma espessura superior a 6mm no final da diástole. A medição deve ser feita com recurso à ecocardiografia bidimensional porque a utilização do modo M pode não conseguir captar a hipertrofia caso esta seja segmentar.

Imagem 2 - Esquema do corte do eixo longo da vista paraesternal direita do coração no final da diástole. Adaptado de Peterson, Moise, Brown, Erb, & Slater, 1993.



A : parede livre do ventrículo esquerdo

B: septo interventricular

A medição da dimensão do átrio esquerdo é um dos parâmetros mais importantes na CMH. Apesar da presença de dilatação atrial não ser um fator necessário para que se diagnostique CMH a sua presença indica que há um maior risco de ocorrência de ICC ou de tromboembolismo. Para se efetuar a medição do átrio esquerdo, recorre-se normalmente ao modo bidimensional e no eixo curto da vista paraesternal direita e o valor obtido é depois comparado com o valor do diâmetro da aorta (Ao) (Abbott & MacLean, 2006; Schober, Maerz, Ludewig, & Stern, 2007). A utilização da razão AE:Ao permite que os valores do peso corporal não tenham influencia nos valores da

dimensão do átrio. O átrio considera-se dilatado quando a razão AE:Ao é superior a 1.5 (Abbott & MacLean, 2006).

Imagem 3 - Ecocardiografia no modo bidimensional, no eixo longo de um gato com CMH. Aumento da espessura da parede livre do ventrículo esquerdo (LVFW) e também do septo interventricular (IVS). LA: átrio esquerdo. Adaptado de Oberlender et al., 2013.



Um achado que pode ser feito na ecocardiografia é a identificação da presença de contraste espontâneo no átrio ou mesmo na aurícula, o chamado *smoke*, que corresponde a agregados de eritrócitos e representa um precursor de um coágulo e deve servir de alerta para a possibilidade de ocorrência de tromboembolismo ou mesmo de morte súbita.

Também visível na ecocardiografia é a presença do movimento anterior sistólico, que se deve possivelmente à hipertrofia dos músculos papilares, e resulta na presença de regurgitação da mitral. Esta regurgitação é facilmente identificada com recurso ao Doppler a cores utilizando a vista paraesternal direita no eixo longo (Cotê, MacDonald, Meurs, & Sleeper, 2011). Mais recentes os métodos de diagnóstico incluem o recurso à ressonância magnética. Em Portugal é uma técnica que ainda não está disponível na realidade clínica e não é um exame necessário para realizar o diagnóstico apesar da sua principal vantagem ser não haver variabilidade nas medições, o que pode ocorrer na ecocardiografia dependendo do operador.

O diagnóstico com recurso a testes genéticos baseia-se na descoberta das mutações no gene que codifica a proteína C de ligação da miosina nos gatos Maine Coon e Ragdoll e estando já disponíveis comercialmente testes para identificação desta mutação. De salientar que no caso de resultado positivo há indicação para realização de ecocardiografia quer para o estadiamento da doença, quer para avaliar a performance cardíaca, quer ainda para perceber se o animal é apenas portador da mutação e não desenvolveu ainda a doença. No caso de resultado negativo não se

pode afastar completamente a hipótese de o animal vir a desenvolver a doença pois há animais que apesar de não possuírem a mutação ainda assim desenvolvem a doença (Fries, Heaney, & Meurs, 2008). Por isso, neste momento a principal utilidade no despiste da presença de mutação é nos programas de reprodução em que os animais positivos não devem ser reproduzidos, numa tentativa de diminuir a presença do genótipo portador da doença.

A utilização dos péptidos natriuréticos na deteção de presença de doença cardíaca têm-se mostrado promissora mas ainda não há estudos suficientes que provem que é verdadeiramente eficaz na deteção de animais assintomáticos com doença cardíaca.

A análise histopatológica do coração permite também efetuar o diagnóstico em casos de gatos cuja única manifestação da doença seja a morte súbita. Histologicamente a CMH apresenta-se com um desarranjo das miofibrilas característico e que se apresenta como o *gold standard* para o diagnóstico histopatológico. Um diagnóstico acertado de CMH implica que as possíveis afeções que secundariamente conduzem ao desenvolvimento de hipertrofia ventricular sejam eliminadas. Por isso todos os animais que apresentem sinais ecocardiográficos de CMH devem fazer despiste de hipertensão arterial e também de hipertiroidismo. Os animais com hipertiroidismo apresentam uma cardiomiopatia secundária à elevação das hormonas tiroideias, chamada de cardiomiopatia tirotóxica, que contrariamente à verdadeira CMH é reversível.

2.8. Cardiomiopatia restritiva (CMR)

Em medicina veterinária a cardiomiopatia restritiva não está tão estudada com a CMH ou a CMD talvez pela sua prevalência ser bastante inferior à da CMH ou à CMD quando ainda não se tinha ainda descoberto o papel da taurina. Hoje em dia, a CMR ocupa uma posição importante em relação à sua crescente incidência, que se deve também a uma maior facilidade no acesso a meios de diagnóstico. Ainda assim, é uma cardiomiopatia ainda pouco reconhecida pelos clínicos, que tem caracter idiopático e que partilha disfunções funcionais tanto com a cardiomiopatia hipertrófica como com a dilatada (Bonagura, 1997).

A CMR caracteriza-se por um enchimento ventricular incompleto e fisiologia restritiva, associado a um aumento da dimensão atrial com a espessura e dimensão ventriculares normais e também com morfologia normal das válvulas atrioventriculares (Maron et al., 2006). Caracteriza-se ainda por um enchimento diastólico inicial rápido que depois é repentinamente restringido quer por uma parede ventricular rígida, que impede o enchimento, quer pela rigidez do endocárdio que prejudica a elasticidade do miocárdio. Como resultado deste processo há um aumento nas pressões de enchimento com consequente congestão sistémica e pulmonar. A contractilidade, uma medida da avaliação da função sistólica, está geralmente preservada ou apenas minimamente alterada. É

uma doença primária do miocárdio, de etiologia desconhecida, que apresenta disfunção diastólica com aumento da rigidez do miocárdio.

A CMR pode ter origem em processos idiopáticos ou secundariamente a desordens metabólicas ou sistêmicas que alterem o ventrículo. As diferentes etiologias possíveis resultam em diferentes fenótipos, diferentes desarranjos fisiopatológicos e também diferentes tipos de disfunção diastólica. Assim, a única definição justificada para caracterizar uma doença do miocárdio como cardiomiopatia restritiva é quando se identifica uma alteração no miocárdio que restringe o enchimento diastólico ventricular e na qual a CMH é excluída. Concluindo, a CMR é uma entidade patofisiológica específica caracterizada por um grupo de condições que causam disfunção diastólica ou insuficiência cardíaca diastólica (Fox, 1999).

A CMR está por vezes associada a fases avançadas da cardiomiopatia hipertrófica ou enfarte de miocárdio (Bonagura, 1997). Esta relação foi mostrada pela presença de uma fisiologia restritiva em ambas as cardiomiopatias num estudo efetuado (Fox, Basso, Thiene, & Maron, 2014) que encontrou evidência histopatológica de CMH na necrópsia de gatos diagnosticados com CMR. Os achados encontrados foram áreas de arquitetura celular desorganizadas e arteríolas coronárias estruturalmente anormais no ventrículo esquerdo e também tecido cicatricial provavelmente consequência de isquémia e morte celular. Estas alterações sugerem que o fenótipo da CMR poderá ser parte do espectro de doença das proteínas contráteis devido a mutações nas proteínas dos sarcómeros (como alguns casos de CMH) (Parvatiyar, Pinto, Dweck, & Potter, 2010). Este estudo que pretendia mostrar a doença cardíaca felina como um modelo da mesma doença no homem concluiu que há uma possibilidade que os diferentes fenótipos da cardiomiopatia restritiva e a da cardiomiopatia hipertrófica possam na verdade ser diferentes expressões da mesma doença (Fox et al., 2014).

Na medicina humana a cardiomiopatia restritiva divide-se na forma endomiocárdica e também na forma miocárdica, e apesar de muito mais estudada na medicina humana, estas formas da doença podem-se aplicar na classificação da cardiomiopatia restritiva felina (Fox, 1996).

2.8.1. Forma Miocárdica da CMR

A forma miocárdica da CMR é uma doença idiopática, não-infiltrativa que se caracteriza por um enchimento restringido com uma espessura da parede ventricular normal e também uma função sistólica normal e com um grande dilatação atrial.

Nos gatos, os principais achados em animais com CMR miocárdica são um aumento do peso do coração; um aumento na relação entre peso corporal e peso do coração; um aumento do diâmetro de ambos os átrios, em especial do átrio esquerdo; cavidade ventricular esquerda de dimensões

normais e espessura da parede do ventrículo esquerdo de valores normais ou apenas ligeiramente aumentados.

A presença de trombos é comum quer no átrio esquerdo, quer no ventrículo e os principais achados histopatológicos incluem fibrose intersticial difusa e necrose dos miócitos.

2.8.2. Forma Endomiocárdica da CMR

A forma endomiocárdica da CMR, também referida como fibrose endomiocárdica, está associada à fibrose reparativa ou de substituição que envolve o endocárdio ou o endomiocárdio (Fox, P. R., 2004). A forma endomiocárdica da CMR é também uma doença de carácter idiopático e está associada à endomiocardite de origem desconhecida.

As principais alterações encontradas são as de um coração com peso superior ao normal, uma razão entre peso corporal e peso do coração aumentada; cicatrização endocárdica do ventrículo esquerdo, geralmente grave, com obliteração da câmara distal; parede do ventrículo esquerdo normal ou ligeiramente hipertrofiada; aumento pronunciado do átrio esquerdo e normalmente também aumento do direito; presença de trombo no ventrículo ou átrio esquerdo.

As lesões histológicas incluem espessamento do endocárdio, fibrose endomiocárdica, fibrose intersticial do miocárdio, hipertrofia dos miócitos e necrose focal dos miócitos. Pode também ser encontrada arteriosclerose intramural das artérias coronárias (Bonagura, 1997).

2.8.3. Diagnóstico

A CMR afeta normalmente gatos de meia-idade, sem nenhuma predisposição racial ou de género. À auscultação as principais alterações encontradas são a presença de ritmo de galope ou de sopro sistólico na zona correspondente à área da válvula mitral ou tricúspide.

As principais características encontradas na ecocardiografia de animais com CMR são a dilatação biatrial, parede do ventrículo esquerdo normodimensionada ou apenas ligeiramente espessada, uma fração de encurtamento (FE) normal ou um pouco diminuída (>25%). Com o recurso à ecocardiografia em 2D normalmente o que se observa é um ventrículo esquerdo ligeiramente dilatado (>18mm de dimensão no final da diástole) mesmo por baixo da válvula mitral ainda que na zona apical o ventrículo possa parecer hipertrofiado e os músculos papilares rígidos. Podem também ser visualizadas áreas de atrofia, enfarte ou cicatrização. As zonas da parede que apresentem segmentos focais ou difusos hiperecogénicos provavelmente resultam da presença de placas de fibrose (Bonagura, 1997).

2.9. Cardiomiopatia Dilatada (CMD)

A CMD foi já considerada a segunda cardiomiopatia mais prevalente entre todas as cardiomiopatias dos gatos. Hoje em dia a sua prevalência é muito baixa muito por causa da suplementação das rações comerciais com taurina (Pion, Kittleson, Rogers, & Morris, 1987).

A OMS e a Sociedade Internacional e Federação de Cardiologia (ISFC) definiram a CMD como uma doença primária do miocárdio caracterizada por uma contractilidade reduzida e dilatação ventricular envolvendo o ventrículo esquerdo ou ambos, de etiologia desconhecida ou familiar (Maron et al., 2006). Quando há uma etiologia específica conhecida como a causa da cardiomiopatia dilatada a classificação deve incluir o nome dessa etiologia como no caso da cardiomiopatia por deficiência em taurina (O'Grady & O'Sullivan, 2004) a principal causa de cardiomiopatia dilatada nos gatos (Pion et al., 1987).

Com a suplementação das rações comerciais com taurina a incidência de cardiomiopatia dilatada nos gatos sofreu um decréscimo muito acentuado sendo hoje um achado raro nestes animais. Ainda assim, e apesar de hoje em dia a maioria dos gatos serem alimentados com rações já suplementadas com taurina, ainda existem casos de cardiomiopatia dilata, mesmo em animais alimentados com rações suplementas e nos quais os níveis séricos de taurina estão nos valores normais o que indica que outros fatores estejam implicados na etiologia (Ferasin et al., 2003). Assim, existe na medicina felina a cardiomiopatia dilatada por deficiência em taurina e a cardiomiopatia dilatada idiopática.

2.9.1. Cardiomiopatia Dilatada Idiopática

A causa subjacente a esta cardiomiopatia é ainda desconhecida e a sua incidência é baixa. Na medicina humana estão descritas várias etiologias que foram também propostas nos gatos como a disfunção miocárdica secundária a exposição a tóxico, miocardite infecciosa, erros metabólicos, doenças imuno-mediadas, cardiomiopatia hipertrófica em fase terminal e lesão microvascular (Hambrook & Bennett, 2012). Os animais com esta cardiomiopatia mantêm-se assintomáticos durante muito tempo podendo por vezes só ser identificada a sua existência na presença de insuficiência cardíaca congestiva.

Não está descrita uma predisposição racial nem de género e os animais afetados são normalmente adultos, com uma média de idades reportada de 9 anos (Ferasin et al., 2003).

Os sinais clínicos apresentados são os de uma disfunção sistólica em que normalmente o animal se apresenta com ICC e edema pulmonar. Em casos mais graves pode também apresentar sinais de choque cardiogénico, com hipotensão, bradicardia e hipotermia.

2.9.2. Cardiomiopatia Dilatada por Deficiência em Taurina

A CMD por deficiência em taurina era uma das cardiomiopatias mais comumente detetada nos gatos. Como já referido após a descoberta da relação entre a taurina e a presença de cardiomiopatia dilatada em gatos a sua incidência teve um decréscimo muito acentuado.

Hoje em dia é ainda vista em animais alimentados com rações vegetarianas ou alimentados com comida caseira ou ainda os que são alimentados com ração de outras espécies, como ração de cão. Ainda assim, alguns estudos indicam que pode haver algum componente hereditário no desenvolvimento de cardiomiopatia dilatada por deficiência em taurina (Lawler, Templeton, & Monti, 1993; Novotny, Hogan, & Flannigan, 1994).

A taurina é considerada um nutriente essencial para gatos pois estes têm uma reduzida capacidade de a sintetizar. (Hilton, 1988). Trata-se de um aminoácido sulfónico que deriva do metabolismo da cisteína e da metionina no fígado. No caso dos gatos há uma capacidade reduzida de síntese deste aminoácido porque existe uma baixa concentração da enzima cisteína-ácido sulfínico descarboxilase, o que impede que um dos passos importantes na síntese de taurina ocorra. (Knopf, Sturman, Armstrong, & Hayes, 1978). No gato, contrariamente ao que acontece com outros animais, a conjugação dos ácidos biliares não ocorre em grande escala com a glicina, sendo feita quase exclusivamente com taurina, o que leva a uma maior perda de taurina na bÍlis nestes animais (Rabin, Nicolosi, & Hayes, 1976).

A taurina desempenha funções no SNC e também na retina como um inibidor neuromuscular ou como neurotransmissor (Hayes & Sturman, 1981).

A nível muscular, em especial no miocárdio, as funções desempenhadas pela taurina incluem a regulação inotrópica, metabólica e osmótica dos tecidos (Pion et al., 1987).

A cardiomiopatia resultante da deficiência em taurina nos gatos tem um bom prognóstico, contrariamente ao que se pensava antes da descoberta do papel daquele aminoácido na função do miocárdio dos gatos. Estudos feitos em animais em que se fez suplementação de taurina tiveram melhorias na resolução da insuficiência cardíaca (Pion, Kittleson, Rogers, & Morris, 1990) e provou-se mesmo que pode haver reversão da doença. (Pion et al., 1992).

Apesar de rara hoje em dia, em todos os animais que se apresentem com sinais de insuficiência sistólica compatíveis com a presença de cardiomiopatia dilatada deve ser feito o doseamento da taurina, que pode ser feito a partir de sangue total ($> 250\text{nmol/ml}$) e/ou de plasma ($> 60\text{nmol/ml}$) (Pion et al., 1991).

A deficiência em taurina está também relacionada com degenerescência da retina nos gatos e, contrariamente ao que acontece com a cardiomiopatia, a suplementação com taurina nestes animais não resulta numa reversão dos sinais oftalmológicos (Pion et al., 1987).

2.9.3. Diagnóstico

Os sinais clínicos são os normalmente apresentados em gatos com insuficiência cardíaca congestiva e os gatos normalmente apresentam-se com os sinais típicos da presença de edema pulmonar ou efusão pleural, como taquipneia, dispneia, por vezes a respirar de boca aberta. Comumente, cerca de 1/5 dos animais (Fox, Liu, & Petrie, 1997) podem também apresentar tromboembolismo, que normalmente afeta os membros posteriores e os animais apresentam-se parésicos, com dor e com as extremidades frias.

À auscultação pode ser possível distinguir um ligeiro sopro de regurgitação mitral sobre o ápex esquerdo bem como a presença de ritmo de galope ou arritmia (Sisson et al., 1991).

Quando a disfunção sistólica é grave e existe insuficiência cardíaca com baixo débito os animais apresentam-se em choque cardiogénico e muitas vezes com hipotermia, letargia e depressão. A anorexia e vômito são também muitas vezes sinais referidos pelos proprietários e que se manifestam alguns dias antes do desenvolvimento dos sinais congestivos, e são normalmente devidos à hipotensão que leva a que mecanismos compensatórios desviem o fluxo sanguíneo do trato digestivo.

Quando já existe dilatação de todo o coração, podem também aparecer sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita com a presença de pulso jugular, hepatomegalia e ascite (Fox, 1999).

Quando a CMD é grave o achado mais frequente é a dilatação das quatro câmaras cardíacas, apesar de normalmente o lado esquerdo se encontrar mais afetado.

Ao raio-X a silhueta cardíaca apresenta-se normalmente aumentada de tamanho, o que às vezes pode ser difícil de avaliar devido à presença de efusão pleural, que é um achado comum nos gatos.

Imagem 4 - Radiografia VD de gato com dilatação cardíaca. Adaptado de Côté, MacDonald, Meurs, & Sleeper, 2011.



As principais alterações encontradas no ECG incluem taquicardia sinusal, complexos ventriculares ou atriais prematuros e também fibrilação atrial (Côté, Harpster, et al., 2004).

A cardiomiopatia dilatada é caracterizada por uma disfunção sistólica. À ecocardiografia a CMD caracteriza-se primariamente por um aumento no diâmetro do ventrículo e volume no final da sístole devido à diminuição da contractilidade e também por um aumento do volume e diâmetros do final da diástole como mecanismo compensatório.

A medição da contractilidade não é fazível mas pode-se avaliar a contração do miocárdio (definida como o movimento) pela fração de encurtamento (Kittleson, 1998b).

Nos gatos com CMD a FE encontra-se diminuída. Para que se possa fazer um diagnóstico de CMD o recurso à ecocardiografia é essencial, utilizando o modo bidimensional e o modo M, e os parâmetros que permitem fazer um diagnóstico são uma FE <28% e um diâmetro ventricular no final da sístole > 14mm (Pion et al., 1992).

Além da importância do modo M e do modo bidimensional na avaliação e diagnóstico da CMD, a avaliação ecocardiográfica com recurso ao Doppler permite uma melhor caracterização do estadió da doença. Normalmente os achados demonstrados pelo recurso ao Doppler incluem a presença de regurgitação da mitral.

2.10. Cardiomiopatia Arritmogénica Ventricular Direita (ARVC)

A ARVC é uma cardiomiopatia pouco reconhecida e ainda subdiagnosticada, em medicina veterinária. Na medicina humana é uma doença responsável por uma grande morbilidade e também causa de morte súbita em jovens atletas (Maron, Doerer, Haas, Tierney, & Mueller, 2009). Na medicina humana considera-se que este tipo de cardiomiopatia tem uma componente familiar tal como em cães mas a sua etiologia nos gatos é ainda desconhecida (Basso et al., 2004).

Esta doença tem sido reportada em cães, em alguns estudos, mas a primeira vez que foi descrita em gatos foi em 2000 quando foi feito um estudo retrospectivo de 12 gatos com ARVC (Fox, Maron, Basso, Liu, & Thiene, 2000). Mais tarde veio a ser também reportada na Europa (Harvey et al., 2005) e mais recentemente um estudo estimou que a prevalência deste tipo de cardiomiopatia na população de gatos aparentemente saudáveis será de 1% (Paige et al., 2009) apesar da real prevalência não ser conhecida.

A cardiomiopatia arritmogénica ventricular direita é uma doença primária do miocárdio que afeta predominantemente o ventrículo direito, com aumento do diâmetro ventricular e diminuição da espessura da parede livre e também aumento da dimensão do átrio direito. É uma doença que se caracteriza pela substituição gradual dos miócitos por tecido adiposo e tecido fibroso (Corrado, Basso, & Thiene, 2000). Tal como na medicina humana, as regiões apical, subtricuspide e infundibular da parede do ventrículo direito estão normalmente afetadas e há nestas regiões

formação de aneurismas. Os animais afetados por este tipo de cardiomiopatia apresentam frequentemente sinais progressivos de insuficiência cardíaca congestiva (Fox. et al., 2000). Os casos reportados desta cardiomiopatia mostram semelhanças com a ARVC descrita nos humanos (Fox et al., 2000).

A apoptose programada das células, distrofia e processos inflamatórios estão também implicados na fisiopatologia desta cardiomiopatia nos humanos. A presença de miocardite e apoptose em gatos com ARVC descrita por Fox et al (2000) pode ser em parte justificção para a insuficiência cardíaca e para as arritmias que se desenvolvem tanto nos gatos como no Homem (Fox et al., 2000).

Esta descoberta evidencia também a semelhança entre a doença descrita nos humanos e nos felinos, sendo que o estudo desta doença nos gatos pode servir assim como base para o desenvolvimento do conhecimento desta doença na medicina humana.

2.10.1. Diagnóstico

Recorrendo a ecocardiografia bidimensional as características da ARVC incluem uma morfologia normal do ventrículo e átrio esquerdos e um ventrículo e átrio direitos com diâmetro aumentado e com diminuição da contractilidade e também presença de regurgitação da tricúspide.

Imagem 5 - Eixo longo de vista paraesternal direita em modo 2D, com presença de dilatação do átrio e ventrículo direito. Adaptado de Harvey et al., 2005.



RV: ventrículo direito; RA: átrio direito;

LV: Ventrículo esquerdo; LA: átrio esquerdo

Também a radiografia pode ser útil no diagnóstico desta cardiomiopatia e os gatos apresentam a silhueta cardíaca com aumento do lado direito compatível com aumento do átrio e ventrículo direito.

Os sinais clínicos apresentados pelos animais incluem taquipneia, pulso jugular, ascite, efusão pleural (Harvey et al., 2005).

As alterações ao ECG dos animais que apresentam taqui-arritmias incluem taquicardia ventricular, fibrilhação atrial, taquicardia supraventricular, complexos ventriculares prematuros e bloqueio atrioventricular de 1º grau (Fox et al., 2000).

O diagnóstico definitivo requer o recurso à necropsia com análise histopatológica na qual se observe a substituição do tecido transmural do miocárdio por tecido fibroso/adiposo. (Harvey et al., 2005).

.

2.11. Cardiomiopatia Não-classificada

Como já foi referido anteriormente aquando da definição de cardiomiopatias, a sua classificação mistura características morfológicas com características funcionais levando a que muitas vezes haja confusão e dificuldade em encaixar um determinado padrão fenotípico numa categoria de cardiomiopatia (Ferasin et al., 2003).

Esta ambiguidade levou à existência desta categoria, onde se encaixam as cardiomiopatias que não apresentam características suficientes que permitam realizar um diagnóstico concreto.

Este tipo de cardiomiopatia representa provavelmente uma fase mais avançada ou inicial das outras cardiomiopatias.

A fisiopatologia deste tipo de cardiomiopatia é desconhecida embora em grande parte dos animais estejam presentes características de disfunção diastólica semelhantes às descritas na cardiomiopatia restritiva.

Na maioria dos animais com cardiomiopatia que se apresentam em insuficiência cardíaca o mais importante é tratar os sinais clínicos, independentemente do tipo de cardiomiopatia presente, tendo sempre em conta que tem que se fazer a caracterização da cardiomiopatia no sentido de se perceber se se está na presença de uma disfunção sistólica ou diastólica, pois a abordagem terapêutica é diferente.

Este tipo de cardiomiopatia tem uma abordagem semelhante às restantes centrando-se principalmente no controlo dos sinais clínicos e estabilização dos animais.

Não existe predisposição racial, nem de género, associada a esta cardiomiopatia e normalmente os animais são diagnosticados já em idade adulta e na maioria dos casos por demonstrarem sinais clínicos de insuficiência cardíaca que os leva a consultar um médico veterinário (Ferasin, 2009a).

2.11.1. Diagnóstico

Apesar de ser um tipo de cardiomiopatia em que o diagnóstico não tem um padrão exclusivo e definitivo, a inclusão nesta categoria implica a realização de ecocardiografia para despiste dos restantes tipos de cardiomiopatia, nomeadamente a restritiva.

3. Insuficiência Cardíaca Congestiva

3.1. Insuficiência Cardíaca

A insuficiência cardíaca define-se como uma síndrome na qual existe incapacidade do coração em cumprir as suas funções na manutenção de um débito cardíaco suficiente para garantir os requisitos metabólicos e o retorno venoso (Kemp & Conte, 2012).

A insuficiência cardíaca está sempre associada a doença cardíaca mas pode existir doença cardíaca sem que exista insuficiência.

A doença cardíaca define-se como a presença de qualquer alteração cardíaca fora do considerado aceitável nos limites da normalidade, como um sopro sistólico à auscultação, um bloqueio de ramo no eletrocardiograma ou uma diminuição do movimento da parede na ecocardiografia.

Há ainda que fazer a distinção entre a insuficiência cardíaca e a insuficiência miocárdica. No caso desta última existe uma diminuição na contractilidade do miocárdio e está associada a muitos tipos de doença cardíaca. A insuficiência miocárdica pode estar presente sem que haja insuficiência cardíaca apesar de que muitos casos de doença cardíaca que resultam em insuficiência miocárdica levam consequentemente a uma insuficiência cardíaca (Hamlin, 1999).

A insuficiência cardíaca é o resultado de uma lesão grave e resulta na presença de congestão, edema, baixa perfusão tecidual e/ou hipotensão sistémica. A ocorrência de insuficiência cardíaca está associada à presença de doença cardíaca grave ao ponto do sistema cardiovascular não conseguir manter as suas funções na manutenção da pressão arterial sistémica, correta perfusão tecidual e normal pressão venosa e capilar.

A diminuição do *output* cardíaco e um aumento da pressão atrial são sinais comuns na insuficiência cardíaca (Hamlin, 1999).

Para que se desenvolva a insuficiência cardíaca, a disfunção presente, que pode ser sistólica e/ou diastólica, tem que ser suficientemente grave para que os mecanismos compensatórios do sistema cardiovascular não sejam suficientes para manter uma atividade cardíaca satisfatória (Kittleson, 1998a).

Quando o sistema cardiovascular falha na manutenção da circulação de sangue suficiente para cumprir os requisitos metabólicos em nutrientes do organismo ou quando há acumulação de sangue na vasculatura venosa ou capilar, dá-se o desenvolvimento de sintomatologia. Estes sinais clínicos que resultam da disfunção cardíaca levam a uma redução na qualidade de vida e/ou na longevidade (Hamlin, 1999).

De acordo com a Sociedade Europeia de Cardiologia a definição clínica de insuficiência cardíaca consiste numa síndrome na qual os doentes apresentam sinais e sintomas típicos que resultam de uma anomalia na estrutura cardíaca ou na sua função (McMurray et al., 2013).

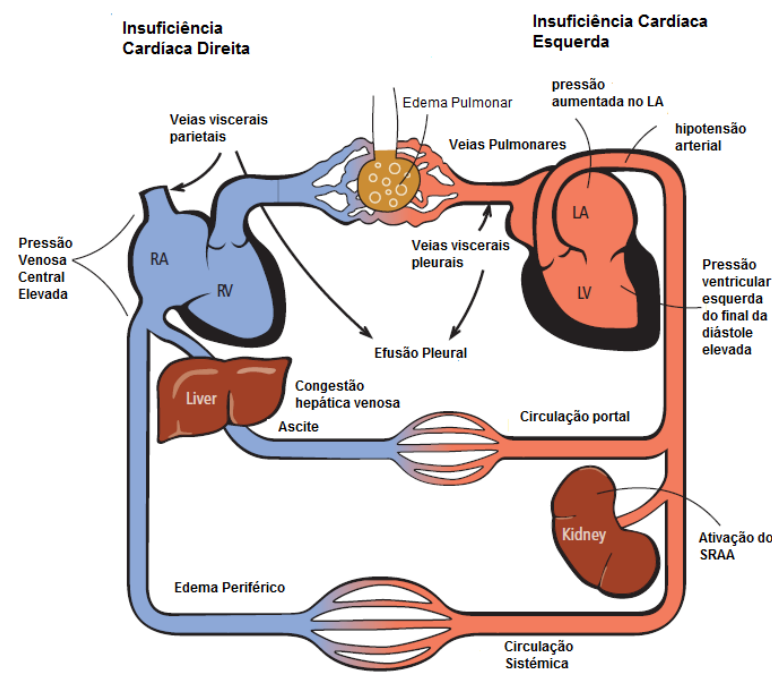
Nos gatos a insuficiência cardíaca é normalmente identificada como uma insuficiência congestiva, em vez de ser de baixo débito, porque existe uma priorização na manutenção da pressão sanguínea sistémica em detrimento da manutenção das pressões nos capilares. Na maioria dos gatos que se apresentam com ICC, esta resulta de uma disfunção diastólica em vez de uma disfunção sistólica (Cotê, Macdonald, Meurs, & Sleeper, 2011).

3.1.1. Insuficiência Cardíaca Congestiva

A insuficiência cardíaca congestiva é a mais comumente apresentada nos gatos, sendo que pode ser classificada como direita ou esquerda ou ambas, quando associada respetivamente a insuficiência do lado direito ou esquerdo ou ambos do coração. Um esquema da fisiopatologia da ICC esquerda e direita encontra-se representado na imagem 6.

A principal causa de insuficiência cardíaca esquerda nos gatos é a cardiomiopatia hipertrófica, mas também pode ser uma consequência da cardiomiopatia restritiva. Normalmente a ICC esquerda caracteriza-se pela presença de edema pulmonar e/ou derrame pleural e a ICC direita pela presença de ascite e/ou efusão pleural. No caso da insuficiência cardíaca direita a principal afeção cardíaca a ela associada é a ARVC.

Imagem 5 - Fisiopatologia da ICC direita e esquerda. Adaptado de Cotê, Macdonald, et al., 2011.



3.1.2. Insuficiência Cardíaca de baixo débito

A insuficiência cardíaca de baixo débito é caracterizada pela presença de uma perfusão tecidual diminuída com hipotensão sistêmica.

Os animais com insuficiência cardíaca de baixo débito apresentam-se normalmente com letargia, extremidades frias, intolerância ao exercício, hipotermia, tempo de repleção capilar aumentado, mucosas pálidas, hipotensão e extrema fraqueza. A diminuição na entrega de oxigênio aos tecidos é uma característica deste tipo de insuficiência cardíaca. O organismo mantém as suas necessidades em O_2 e por isso mantém constante a taxa de extração de O_2 o que resulta numa pressão venosa de oxigênio diminuída (PvO_2). Esta diminuição, quando PvO_2 atinge valores abaixo dos 24mmHg, leva a que se desenvolva o mecanismo anaeróbio com consequente acidose e hiperlactatemia (Cotê, Macdonald, et al., 2011). A apresentação de animais em choque cardiogénico não é uma situação comum mas a sua principal característica é uma grave hipotensão sistêmica devido a um output cardíaco muito diminuído.

3.2. Estadiamento

A insuficiência cardíaca congestiva pode ser dividida em três fases: lesão cardíaca, mecanismos compensatórios e Insuficiência Cardíaca com sintomatologia.

O estadiamento da insuficiência cardíaca é feito baseando-se na apresentação dos sinais clínicos e estão descritos na tabela 4.

Tabela 4 - Estadiamento da IC. Adaptado de Fuentes, 2007.

Estadio	Caracterização
Estadio A	Animais em risco
Estadio B	Animais com doença cardíaca assintomática
Estadio C	Animais com sintomatologia aguda de IC
Estadio D	Animais com ICC refratária

3.3. Fisiopatologia da Insuficiência Cardíaca Congestiva

Quando existe uma lesão ou alteração no funcionamento cardíaco são ativados mecanismos neuro-hormonais que têm como função a manutenção de um equilíbrio hemodinâmico. A ativação crónica desses mecanismos leva a alterações progressivas que culminam numa disfunção cardiovascular que resulta na insuficiência cardíaca congestiva.

A insuficiência cardíaca congestiva esquerda caracteriza-se pela presença de disfunção sistólica e/ou diastólica. Qualquer que seja a disfunção presente, a característica associada a ICC esquerda é a diminuição do *output* cardíaco. A ICC esquerda também se caracteriza pelo aumento da quantidade de sangue no ventrículo (seja pela incapacidade do ventrículo em ejetar o sangue por disfunção sistólica ou pela incapacidade do ventrículo em se encher pela disfunção diastólica), o que implica um aumento no volume final diastólico e sistólico. Este aumento de volume leva ao aumento da pressão ventricular do fim da diástole o que por sua vez vai causar um aumento na pressão no átrio esquerdo que resulta num aumento na pressão dos capilares nos pulmões. É este o mecanismo por detrás do aumento da pressão pulmonar que força o fluido a sair dos capilares dos pulmões resultando em congestão e edema pulmonar. No caso da ICC direita o ciclo é semelhante ao que acontece na ICC esquerda mas a disfunção é ventricular direita levando ao aumento da pressão do átrio direito que por sua vez faz aumentar a pressão na veia cava e leva a um retorno venoso deficiente havendo assim congestão hepática, gastrointestinal e nas extremidades. Este mecanismo leva à ascite e edema das extremidades.

3.4. Mecanismos Compensatórios

Quando o coração sofre uma agressão há instantaneamente uma redução no *output* cardíaco e na pressão arterial o que desequilibra o normal funcionamento do sistema cardiovascular. Como a principal prioridade do sistema cardiovascular é manter uma correta perfusão dos tecidos mantendo uma pressão arterial adequada assim que há um insulto ao normal funcionamento do sistema cardiovascular os baroreceptores de alta pressão são ativados e resultam num reflexo neuro-endócrino com ativação do sistema adrenérgico simpático. Há estimulação dos recetores β do coração o que tem um efeito cronotrópico e inotrópico positivo e aumenta a frequência cardíaca e a força de contratilidade com o objetivo de aumentar o *output* cardíaco que está diminuído. Também os recetores α -adrenérgicos são ativados para promover a vasoconstrição e permitir que o sangue seja encaminhado da circulação periférica para a central. Este tipo de resposta apenas consegue compensar e manter um correto funcionamento durante alguns dias, e após esse período outros mecanismos têm que começar a atuar para que o equilíbrio se mantenha. Quando começa a haver uma falha na resposta dos recetores há uma diminuição da perfusão sanguínea de órgãos como os rins e essa hipoperfusão resulta na ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

A renina é libertada pelo rim e transforma o angiotensinogénico em angiotensina I no fígado que é depois transformado em angiotensina II pela enzima conversora de angiotensina (ECA). A ECA também atua na inativação de vasodilatadores que podem ter efeitos deletérios na insuficiência cardíaca. A angiotensina II quando conjugada com o seu recetor tem efeitos de vasoconstrição, estimula produção de aldosterona pelo córtex da adrenal, aumenta a sede e aumenta o tónus simpático. Concluindo, os efeitos gerais da ativação do SRAA são os de manutenção de uma correta perfusão dos órgãos, que se deve há maior vasoconstrição e também ao aumento do volume sanguíneo que resulta da retenção de água e sódio. Este aumento no volume de sangue leva a que haja um estiramento dos miócitos o que resulta numa hipertrofia excêntrica que se manifesta num ventrículo mais espessado e leva a um aumento do *output* cardíaco e do volume sistólico.

Uma manutenção crónica dos mecanismos compensatórios leva a efeitos negativos e deletérios que pioram a performance cardíaca e acabam por culminar na insuficiência cardíaca.

A ativação simpática tem efeitos benéficos a curto prazo mas a sua ativação por longos períodos leva a que as alterações que daí advêm causem uma remodelação ventricular deletéria. A ação vasoconstritora que resulta da ativação dos recetores α -adrenérgicos, bem como a taquicardia, levam ao aumento do consumo de oxigénio pelo miocárdio o que por sua vez leva a hipoxia e disfunção. A ativação crónica do SRAA leva a um aumento do volume circulatório, vasoconstrição em excesso e consequente remodelação cardíaca com fibrose e hipertrofia. Todos estes

mecanismos que resultam de uma tentativa do sistema circulatório em compensar a disfunção cardíaca acabam por conduzir à ocorrência da insuficiência cardíaca (Cotê, Macdonald, et al., 2011).

3.5. Sinais Clínicos

Os sinais apresentados pelos animais com IC são o resultado das sequelas de um *output* cardíaco inadequado e da falha num correto retorno venoso. A apresentação típica de um gato com insuficiência cardíaca congestiva é de um animal com taquipneia, dispneia e por vezes com respiração de boca aberta e cujos sintomas tiveram um início súbito. Um estudo demonstrou que a presença de insuficiência cardíaca congestiva em cerca de metade dos gatos teve por base a ocorrência de um fator precipitante sendo o mais comum a administração de fluidos (28%), seguida pela anestesia/cirurgia (25%) e a recente administração de corticosteroides (21%) (Rush et al., 2002). Tipicamente, e tratando-se de insuficiência cardíaca congestiva, os sinais apresentados são os de acumulação/congestão e a sua localização depende se se trata de uma insuficiência direita, esquerda ou se de ambas. Os gatos têm uma maior predisposição para a formação de derrame pleural do que os cães, e mesmo em situações de ICC esquerda há muitos casos em que desenvolvem efusão pleural. O motivo pelo qual ocorre edema nalguns gatos e derrame noutros não é ainda completamente compreendido mas pensa-se que a anatomia venosa e de drenagem do gato tenha influência neste processo, e um estudo revelou que a propensão para a formação de derrame pleural vs edema pulmonar pode estar na maior disfunção do átrio nos gatos que desenvolvem derrame pleural (Johns, Nelson, & Gay, 2012).

No caso de se tratar de uma insuficiência cardíaca direita os gatos podem apresentar ascite, pulso jugular e derrame pleural.

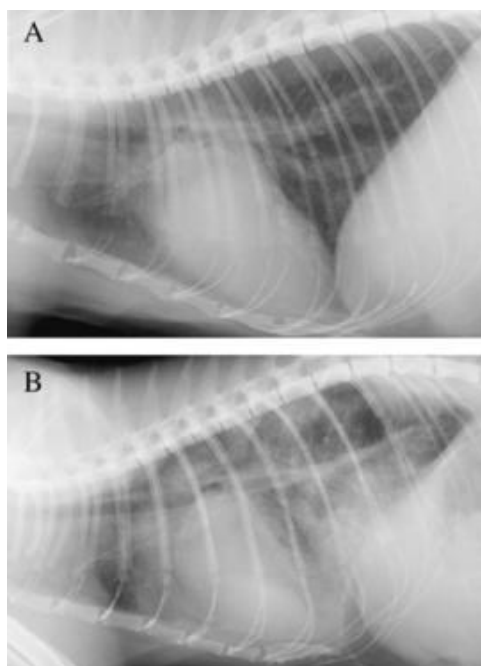
A auscultação em gatos com insuficiência cardíaca pode não revelar alterações, visto que a presença de edema ou derrame pode abafar os sons cardíacos.

Os gatos com insuficiência cardíaca, especialmente os que sofrem de ICC crónica apresentam-se normalmente com baixa condição corporal (Torin, Freeman, & Rush, 2007).

3.6. Diagnóstico

O recurso à radiografia nos animais que se apresentem com sintomatologia de insuficiência cardíaca representa uma boa ferramenta e pode dar indicações importantes especialmente para se distinguir os sinais apresentados dos sinais de patologia respiratória (que pode muitas vezes apresentar-se com sinais semelhantes como a dispneia e a taquipneia).

Imagem 6- Radiografias LL de gatos com edema pulmonar. A: padrão intersticial difuso e uniforme. B: padrão alveolar difuso e não uniforme. Adaptado de Benigni, Morgan, & Lamb, 2009.



Em casos de IC com sintomatologia aguda em que os animais se apresentem com grandes dificuldades respiratórias pode ser difícil a realização do Raio-X apesar de este poder fornecer bastantes informações, nomeadamente da presença de dilatação atrial. Apesar disto um estudo retrospectivo mostrou que animais com ICC podem não apresentar sinais de dilatação atrial no RX mesmo que esta esteja presente e que quando se consegue identificar a dilatação no RX essa dilatação já corresponde a átrios com diâmetro > 20mm. (Schober, Wetli, & Drost, 2014).

O raio-X também fornece informação sobre as dimensões cardíacas e de acordo com um estudo o *vertebral heart score* (VHS) de gatos com dispneia permite tirar conclusões sobre se a causa da dispneia é possivelmente de origem cardíaca ou não. Nesse estudo verificou-se que se o VHS fosse igual ou inferior a 8.0 vertebras seria pouco provável que a causa da dispneia fosse de origem cardíaca e se fosse superior a 9.3 vertebras a causa seria muito possivelmente cardíaca (Sleeper, Roland, & Drobatz, 2013).

A ecocardiografia não é indispensável para o diagnóstico de ICC e numa situação de urgência estar a sujeitar o animal ao *stress* da realização da ecocardiografia pode ser contraproducente. A ecocardiografia tem sim um papel importante para a compreensão do motivo que levou ao desenvolvimento da insuficiência cardíaca. Por isso, deve ser feita assim que o animal se encontre estável.

Em animais com doença cardíaca conhecida o controlo deve ser feito com realização de ecocardiografias regulares porque fatores que podem ajudar a prever a possibilidade de ocorrência de episódios de IC como ficou demonstrado num estudo que mostrou que a presença de um diâmetro do AE > 16.5mm previa a ocorrência de ICC com uma sensibilidade e especificidade de 87% e que uma razão AE:Ao >1.5 também permite prever a ICC com uma sensibilidade de 81% e uma especificidade de 79% (Smith & Dukes-McEwan, 2012).

Deve-se sempre recorrer à medição da pressão arterial. A presença de aumento da pressão arterial não pode ser sempre considerada hipertensão especialmente se o gato se encontra em *stress*. Por outro lado a maioria dos gatos com insuficiência cardíaca congestiva apresenta dispneia, e um tónus simpático elevado, pelo que as medições podem originar valores falsamente elevados. Já a hipotensão deve ser valorizada visto que quando presente pode ser resultado de uma doença cardíaca em fase terminal ou ser resultado de insuficiência cardíaca de baixo débito.

Mais recentemente e apesar de ainda não se encontrar disponível na maioria dos casos, a medição da concentração dos péptidos natriuréticos pode ser útil para o diagnóstico da ICC. Num estudo de gatos com dispneia grave as medições das concentrações plasmáticas do NT-proBNP com um valor de *cut-off* de 265pmol/L permitiram distinguir os animais com ICC e animais com dispneia com origem respiratória com 90% sensibilidade e 88% de especificidade (Fox et al., 2009).

3.7. Tratamento

O tratamento da insuficiência cardíaca tem como primeiro objetivo a reversão da sintomatologia e estabilização do animal. Dependendo do tipo de insuficiência cardíaca presente (congestiva ou de baixo débito) e da patologia cardíaca responsável pela IC o maneio farmacológico varia.

O tratamento base inclui o recurso à administração de furosemida, de um IECA e o tratamento profilático anticoagulante. Algumas alterações ao tratamento base são feitas dependendo de se tratar de um episódio agudo, de um caso crónico ou de um animal já refratário ao tratamento. Na tabela 5 encontra-se indicada a abordagem terapêutica para cada uma dessas afeções.

Tabela 5 - Abordagem terapêutica aos vários graus de ICC. Adaptado de Cotê, Macdonald, et al., 2011.

	Fármaco	Posologia	Follow-up
ICC Suave	Furosemida	6.25mg PO q 12-24hr	1 semana
	IECA • Enalapril • Benazepril • Ramipril	0.5mg/kg PO q 12-24hr 0.5mg/kg PO q 24hr 0.5mg/kg PO q24hr	• RX tórax • PAS • BQ
ICC Moderada	Anticoagulante • Clopidogrel • Aspirina	18.75mg PO q 24hr 5-81mg PO q 3 dias	3-4 meses: • RX tórax • PAS • BQ • HG
	+ Tx para a doença cardíaca de base		± urianálise ±ecocardiografia Depois a cada 4-6 meses
ICC Grave	Furosemida	12.5mg PO q 12 hrs ou 2-3mg/Kg PO q 12hr	1 semana
	IECA Anticoagulante + tx para a doença cardíaca de base	mesma dosagem mesma dosagem	• RX tórax • PAS • BQ 1-2 meses: • RX tórax • PAS • BQ • HG ± urianálise ±ecocardiografia Depois a cada 3-4 meses
ICC Aguda	Furosemida	12.5mg PO q 8hr ou 3-4mg/kg PO q8-12	5-7 dias:
	IECA Anticoagulante Dieta com baixo teor de sal + tx para a doença cardíaca de base	Mesma dosagem Mesma dosagem	• RX tórax • PAS • BQ A cada 6-8 semanas até melhoria e passar a 3-4meses se estável: • RX tórax • PAS • BQ • HG • urianálise ±ecocardiografia
ICC Refratária	Oxigênio	50-60% de FiO ₂ durante <12h e depois passar para <50%	Painel renal q 12-24hr e RX tórax q 24-36hr até estabilizar
	Furosemida ± nitroglicerina ± dobutamina + tx para a doença cardíaca de base	2-4mg/Kg IV q 1-4hrs até que FR<50rpm e ai passar a 2-3mg/kg IV q 6-8hrs Patch transdérmico por 1-2 dias 5-15mcg/kg/min	1 semana: • RX tórax • PAS • BQ A cada 6-8 semanas até melhoria e passar a 3-4meses se estável: • RX tórax • PAS • BQ • HG urianálise ±ecocardiografia Mesmo que para a ICC Grave

Recentemente um estudo mostrou que o pimobendan tem efeitos benéficos em gatos com ICC secundária a cardiomiopatia hipertrófica ou cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva (Reina-Doreste et al., 2014). Já anteriormente se tinha provado que o pimobendan poderia ter efeitos positivos em gatos com disfunção sistólica (Gordon et al., 2012; Hambrook & Bennett, 2012; MacGregor et al., 2011) pela sua ação na contratilidade, *output* cardíaco e também na taxa de sobrevivência. Neste estudo foi avaliada a resposta e o benefício na sobrevivência de gatos com disfunção diastólica (gatos com FE < 30% foram excluídos) . Nestes animais o pimobendan foi bem tolerado e não foram reportados efeitos secundários. Assim este estudo sugere que a adição de pimobendan (apesar de ainda não estar autorizado para o uso em gatos) ao tratamento padrão da ICC traz benefícios aos animais e também aumenta o tempo médio de sobrevivência dos mesmos (Reina-doreste et al., 2014).

Um estudo retrospectivo mostrou que a utilização de ventilação com pressão positiva em animais com ICC tem taxas de sobrevivência de 62.5% e apresenta um bom prognóstico. Isto porque o facto de se recorrer à ventilação permite ganhar tempo até que os fármacos possam fazer efeito, apoia a oxigenação, incrementa a *compliance* pulmonar e diminui o esforço respiratório nos pacientes (Edwards et al., 2014).

3.8. Prognóstico

O prognóstico em animais com ICC pode ser favorável se o tratamento for implementado rapidamente. A doença que está por base ao desenvolvimento da ICC tem influência no prognóstico destes animais. De salientar que a maioria dos gatos com doença cardíaca nunca chega a desenvolver ICC e vive assintomático toda a vida (Atkins & Gallo, 1992; Paige et al., 2009; Rush et al., 2002).

A insuficiência cardíaca está associada a fases avançadas de doença cardíaca ou à ocorrência de fatores precipitantes. A correção desses fatores leva a que possa estar associada a um bom prognóstico.

Em medicina humana e também no caso dos cães, a obesidade está associada a maiores taxas de sobrevivência. Nos gatos a situação não é a mesma, e a relação entre peso corporal e sobrevivência em gatos com insuficiência cardíaca congestiva mostrou uma relação em forma de U, com maiores taxas de sobrevivência nos animais com um peso corporal intermédio (Finn, Freeman, Rush, & Lee, 2010).

A sobrevivência está muito associada à patologia cardíaca subjacente à insuficiência cardíaca, ao estadio dessa mesma doença e à presença ou não de fatores predisponentes. A rápida e correta intervenção também desempenham um fator fundamental para melhorar o prognóstico.

4. Tromboembolismo Arterial (TEA)

4.1. Tromboembolismo

Estima-se que cerca de 12-21% dos gatos com cardiomiopatia hipertrófica venham a desenvolver tromboembolismo arterial (Fox et al., 1995; Payne et al., 2010). De facto, achados de necrópsia mostraram sinais de tromboembolismo em 41% de gatos com cardiomiopatia (Barker & Birk, 1974). Os gatos estão mais predispostos ao desenvolvimento de TEA principalmente pela elevada prevalência de doenças do miocárdio.

O tromboembolismo é também considerado a principal causa de morte em gatos diagnosticados com cardiomiopatia hipertrófica (Rush et al., 2002).

O TEA tem um desenvolvimento súbito, sendo muitas vezes o primeiro sinal apresentado pelos gatos com cardiomiopatia. Num estudo verificou-se que o tromboembolismo foi o primeiro sinal de doença cardíaca em 97 de 127 gatos (Smith, Tobias, Jacob, Fine, & Grumbles, 2003). Todas as cardiomiopatias predispõem para o desenvolvimento de TEA embora esteja mais associado à CMH e o maior risco de desenvolvimento de TEA esteja associado a fases mais avançadas de cardiomiopatias, independentemente do tipo destas (Fuentes, 2012).

Uma vez mais associado ao facto de o TEA ser muitas vezes uma consequência da presença de cardiomiopatias a população felina afetada apresenta em geral as características da população felina afetada por cardiomiopatias, sendo assim, mais prevalente em machos e em animais de meia-idade.

De referir que a ocorrência de tromboembolismo arterial não está ligada unicamente a doenças do miocárdio, mais especificamente às cardiomiopatias, pois outras causas cardíacas, como a endocardite séptica e estenose supraválvular da mitral, estão também associadas ao TEA. Também doenças do foro não cardíaco podem estar associadas a um maior risco de desenvolvimento de tromboembolismo como no caso de neoplasias pulmonares, sendo que nestes casos o trombo é um êmbolo tumoral. Contudo tanto as neoplasias como as outras doenças cardíacas associadas ao TEA são raras na prática clínica quando comparadas com o tromboembolismo arterial secundário a cardiomiopatias.

4.2. Fisiopatologia

A formação dos trombos está associada à ativação plaquetária, lesão do endotélio vascular e alterações no fluxo sanguíneo (Helenski & Ross, 1987) e esta definição é conhecida como a tríade de Virchow, pelo que a alteração em algum destes fatores predispõe para a ocorrência de tromboembolismo tal como acontece nas cardiomiopatias nos gatos.

O tromboembolismo acontece então quando um trombo, que se forma nos vasos sanguíneos ou dentro do coração, emboliza numa artéria periférica. No caso dos gatos é aceite que a formação dos trombos se dê ao nível do lado esquerdo do coração, mais concretamente no átrio esquerdo, isto porque os trombos intracardíacos são comumente encontrados no exame ecocardiográfico de gatos com doença cardíaca, mais especificamente doenças do miocárdio (Moore, Morris, Dhruva, Murtaugh, & Rush, 2000; Smith et al., 2003). Os tecidos distais à localização do trombo recebem um fluxo sanguíneo diminuído como resultado da obstrução mecânica causada pelo trombo e também porque existe vasoconstrição do suprimento sanguíneo colateral.

Os gatos com doença do miocárdio podem apresentar concomitantemente vários fatores que predis põem ao desenvolvimento de tromboembolismo, tal como lesão vascular do endotélio a qual foi observada na necrópsia de gatos com CMH (Liu, 1971). Muitos dos animais com cardiomiopatias apresentam aumento das dimensões do átrio esquerdo o que predis põe a uma velocidade de fluxo de sangue inferior levando assim à estase sanguínea que aumenta a probabilidade de formação de trombo. A utilização de ecocardiografia com Doppler permite identificar a velocidade diminuída no átrio esquerdo (MacDonald, Kittleson, Garcia-Nolen, Larson, & Wisner, 2006; Schober & Maerz, 2006). Isto permite também inferir da maior probabilidade de formação de trombo em função da dimensão do átrio, existindo já estudos que mostram um aumento do diâmetro do átrio em gatos que desenvolveram TEA, pois DAEs era superior em gatos com TEA em comparação com gatos com ICC sem tromboembolismo (Rush et al., 2002).

Nos gatos com cardiomiopatia pode ainda haver outros fatores que aumentam a probabilidade de formação de tromboembolismo como uma ação aumentada na agregação plaquetária. Um estudo de Helenski & Ross (1987) mostrou que gatos com cardiomiopatia necessitavam de menos adenosina difosfato (ADP) para que ocorresse adesão plaquetária mostrando assim que estes animais se encontram num estado de hiperagregação plaquetária quando comparados com gatos sem alterações compatíveis com cardiomiopatia (Helenski & Ross, 1987). Mais recentemente um outro estudo mostrou que existe associação entre os biomarcadores de ativação plaquetária e a CMH, pois a expressão de P-selectina encontrou-se aumentada em gatos com CMH grave o que indica que estes animais se encontravam num estado procoagulante tornando-os mais suscetíveis para o desenvolvimento de TEA (Tablin et al., 2014).

Na medicina humana está descrita uma componente genética no risco de desenvolvimento de TEA. No caso dos gatos ainda não se demonstrou a existência de uma predisposição familiar no tromboembolismo, mas o facto de haver uma componente genética associada à CMH em determinadas raças pode consequentemente aumentar a probabilidade desses animais virem a desenvolver TEA ou se encontrarem com um risco aumentado. Além destes casos foi descrito um caso em que numa família de gatos SRD com cardiomiopatia hipertrófica, 75% dos animais desenvolveram TEA (Baty et al., 2001). Assim para além da possibilidade destes animais terem alguma predisposição genética para a cardiomiopatia hipertrófica que os pode ter tornado mais

suscetíveis a desenvolver o tromboembolismo, é também possível que possam também ter alguma alteração genética que os tenha predisposto para a hipercoagulabilidade. Apesar de ainda não se ter comprovado a existência desta associação genética, a hipótese de que em alguns animais a hipercoagulabilidade possa ser hereditária ou adquirida pode justificar algumas ocorrências de tromboembolismo em animais que não apresentam nenhuma doença predisponente (Smith et al., 2003).

4.3. Sinais Clínicos

A apresentação típica de um gato com TEA é a de um animal que se apresenta de urgência num CAMV com história de um início súbito e inexplicável de parésia dos membros posteriores (na maioria dos casos) e com sinais de dor muito intensa sendo as vocalizações, a taquipneia e por vezes a respiração de boca aberta, os sinais frequentes.

A localização do trombo é variável, variando por isso a localização dos sinais isquémicos. A localização mais frequente é na trifurcação da aorta e nestes casos pode-se aplicar a regra dos 5P's para fazer o diagnóstico baseado no exame físico. Os 5P's incluem os sinais de dor, paralisia, poiquilothermia, ausência de pulso e palidez das almofadinhas plantares (correspondendo aos sinais em inglês de pain, pallor, paralysis, poikilothermy, pulselessness) (Fuentes, 2012).

A taquipneia é um sinal frequente podendo também ocorrer respiração de boca aberta, sendo este padrão respiratório associado com a dor e não sinal de patologia respiratória ou sinal de ICC (causada pela presença de edema pulmonar) (Smith & Tobias, 2004).

Dada a relação entre o TEA e as cardiomiopatias é possível que alguns animais que se apresentam com sinais de TEA estejam também em ICC, e nestes casos é importante uma correta avaliação dos sinais porque a presença concomitante de ICC e TEA apresenta um pior prognóstico. A auscultação nestes casos pode não ser muito útil a não ser que seja possível detetar os estertores indicativos da presença de edema pulmonar, até porque cerca de metade dos animais com TEA apresenta-se normal à auscultação sem sinais de arritmia, ritmo de galope ou sopro (Smith et al., 2003).

A regra dos 5P's nem sempre pode ser aplicada pois os sinais apresentados podem não ser sempre esses. A localização do trombo pode modificar os sinais. Como já foi referido, a localização mais frequente é na trifurcação da aorta, o que leva à parésia de ambos os membros posteriores, mas pode haver apenas um dos membros posteriores afetado, ou um ou ambos os membros anteriores (menos frequentemente). O trombo pode também alojar-se e restringir o aporte sanguíneo aos rins, mesentério ou mesmo ao cérebro e nestes casos a sintomatologia não é a descrita anteriormente. Nestes casos, a identificação de tromboembolismo é dificultada pela diversidade e inespecificidade dos sinais clínicos apresentados que muitas vezes incluem vômitos,

dor abdominal e sinais relacionados com o sistema nervoso central. (Fuentes, 2012). De referir ainda que o TEA deve também ser considerado como um diagnóstico diferencial em casos de paralisia de vários membros, e também em caso de quadriplegia, tendo em consideração o reportado por Harvey *et al* em 2010, que descreveram um caso de quadriplegia num gato com cardiomiopatia restritiva (Bowles, Coleman, & Harvey, 2010).

Normalmente os animais com tromboembolismo apresentam alterações nas bioquímicas sanguíneas, que incluem uma hiperglicemia relacionada com o *stress*, azotémia e hiperfosfatémia (Fuentes, 2012). Devido à isquémia do tecido muscular há também elevação nos valores da creatinina quinase (CK) e da aspartato aminotransferase (Smith et al., 2003).

Uma das alterações que, aliada aos sinais clínicos de paralisia dos membros, pode ajudar no diagnóstico de tromboembolismo é a ausência de fluxo sanguíneo na avaliação do pulso com recurso ao Doppler, sendo que a presença de fluxo sanguíneo não exclui a presença de trombo porque a oclusão pode não ser total (Smith & Tobias, 2004).

4.4. Tratamento e Prognóstico

A presença concomitante de TEA e ICC diminuem as probabilidades de recuperação e são causas de um prognóstico mais reservado. A ICC é a principal causa de morte em gatos que sofrem de TEA e que recuperam a funcionalidade motora (Smith et al., 2003). Está também descrita uma taxa de recorrência de 50% em gatos que recuperam ao primeiro episódio de TEA (Laste & Harpster, 1995).

O principal objetivo do tratamento de uma crise aguda de tromboembolismo consiste em reduzir a dor e melhorar a perfusão sanguínea, o tratamento da ICC caso esteja presente é também prioritário (Smith & Tobias, 2004).

Intuitivamente, um dos grupos de fármacos de eleição no tratamento do tromboembolismo seriam os trombolíticos, mas o seu uso não está recomendado. Isto porque a sua utilização iria provocar lise do trombo o que levaria à reperfusão da zona que estava anteriormente em isquémia, levando para a circulação sanguínea os produtos tóxicos e metabolitos produzidos pela isquémia que podem conduzir a arritmias, distúrbios ácido-base e possível morte. Um estudo retrospectivo mostrou que a utilização de estreptoquinase em casos de tromboembolismo apresentou uma taxa de sobrevivência semelhante à descrita com o tratamento com recurso à heparina e aspirina mas apresentou mais casos de efeitos secundários graves como hemorragias (Moore et al., 2000).

O tratamento inicial para os gatos que se apresentam com tromboembolismo consiste na analgesia, com recurso a metadona (0.6mg/kg IV lento, 4-4 ou 6-6h) ou buprenorfina (0.02mg/kg IV ou IM, 6-6h), associada também a anticoagulantes. A utilização dos anticoagulantes tem como

objetivo prevenir a formação de novos trombos e também prevenir a extensão do existente e não provocar a lise do trombo existente pelos motivos já indicados anteriormente. Para a terapia anticoagulante o manejo inicial deve ser feito com recurso à associação da aspirina (dose alta - 75mg/gato PO, 72-72h ou dose baixa - 5mg/kg PO, 72-72h) com clopidogrel (18.75mg/gato PO, 24-24h).

De acordo com os estudos já efetuados deve optar-se, sempre que possível, pela aspirina em dose baixa pois está demonstrado que está associada a menor taxa de efeitos secundários (Smith et al., 2003).

A opção de usar aspirina e não a varfarina deve-se ao facto de não estarem demonstradas vantagens quanto à taxa de sobrevivência nem quanto aos sinais clínicos apresentados e também pela falta de estudos sobre a farmacocinética da varfarina nos gatos, além da diferença considerável a nível de custos. A aspirina, além de ser menos dispendiosa tem efeitos secundários que podem ser facilmente reconhecidos pelos donos (sinais gastrointestinais) e o risco de provocar hemorragias é muito baixo (Fuentes, 2012).

A utilização de heparina está também descrita nas primeiras horas a seguir ao início dos sinais, Nestes casos o protocolo normalmente usado prevê a utilização de heparina não fracionada (a 1ª administração IV na dose de 250-300 U/kg em caso dos animais se encontrarem em choque e as seguintes por via SC, 8-8h) enquanto o animal não se encontra a comer (que pode ser uma situação frequente e também serve para reduzir o risco dos efeitos secundários associados à aspirina) passando-se para a aspirina assim que a administração oral seja possível (Smith & Tobias, 2004). Se o animal recuperar nomeadamente os movimentos e o fluxo sanguíneo à zona afetada, deve ser mantido o tratamento com aspirina em doses mais baixas (5mg/kg, PO, 72-72h) como prevenção visto que o risco de recorrência é elevado, ocorrendo em cerca de 50% dos animais (Laste & Harpster, 1995).

Apesar de ser um dos sinais clínicos mais frequentemente apresentados pelos animais com TEA, a hipotermia é também um dos principais fatores associados ao mau prognóstico e reduzida taxa de sobrevivência (Smith et al., 2003).

Além da abordagem terapêutica descrita anteriormente, existe já descrita uma técnica para a destruição do trombo, chamada trombectomia reolítica em que um cateter é inserido através da carótida e guiado fluoroscopicamente até à localização do trombo onde este é destruído mecanicamente pelos movimentos de avanço e recuo efetuados com o cateter e com recurso também a um fluxo de fluido (soro salino). Esta técnica resultou numa taxa de sobrevivência de 50% o que mostra que pode vir a ser uma alternativa viável na abordagem ao TEA apesar de necessitar de meios ainda pouco disponíveis na prática clínica nacional (Reimer, Kittleson, & Andrew, 2006).

Alguns animais com tromboembolismo apresentam também sinais de ICC e nesses casos deve ser efetuado também o tratamento dos sinais congestivos com recurso à administração de

oxigênio, de diurético no caso da presença de edema pulmonar e deve ser feita avaliação à função cardíaca por forma a definir a necessidade de implementar terapêutica adicional. No caso de os animais apresentarem disfunção sistólica pode considerar-se a utilização de pimobendami (1.25mg/gato) caso não haja sopro (Fuentes, 2012).

Os gatos com TEA devem ser vigiados de perto e devem também ter cuidados de enfermagem constantes. Como a hipotermia é comum nestes animais eles devem ser mantidos em ambientes aquecidos em detrimento da utilização de mantas de aquecimento ou outras fontes de calor que atuem por contacto.

As escoriações nos membros afetados são frequentes especialmente quando há recuperação de alguma mobilidade em que os animais tendem a andar com os membros estendidos com a face dorsal em contacto com o chão e nesses casos pode ser necessário fazer pensos para proteger e evitar escoriações.

Imagem 8 - Gato com tromboembolismo com a face dorsal da extremidade dos membros posteriores em contacto com o chão. Adaptado de Fuentes, 2012.



O tromboembolismo é uma situação de elevada gravidade e que implica uma pronta e eficiente atuação por parte dos clínicos, mas ainda assim a taxa de sobrevivência com recuperação total está descrita em 93% no caso de animais com um único membro afetado e de 15% em animais com ambos os membros afetados (Schoeman, 1999). Apesar de haver uma grande percentagem de animais que recupera, por vezes acontecem recaídas abruptas em animais que estão aparentemente a reagir bem ao tratamento, fazendo desta uma doença também imprevisível.

O tempo médio de sobrevivência de animais com tromboembolismo arterial tem sido reportado em vários estudos e tem uma grande variabilidade, compreendida entre 51-350 dias, sendo a ICC a principal causa de morte (Laste & Harpster, 1995) Como existe uma estreita relação entre o tromboembolismo e as cardiomiopatias, a prevenção e uma vigilância estrita são pontos fundamentais para uma vida mais longa e com qualidade para os animais.

Capítulo III

Rastreo ecocardiográfico em gatos submetidos a fluidoterapia e/ou anestesia

Capítulo III: Rastreo ecocardiográfico em gatos submetidos a fluidoterapia e/ou anestesia

1. Introdução

As cardiomiopatias representam a principal causa de morbidade de origem cardíaca nos gatos. De todas as descritas a mais prevalente e também mais estudada, é a Cardiomiopatia Hipertrófica, que tem uma prevalência de aproximadamente 15.5% (Paige et al., 2009) em animais aparentemente saudáveis.

Assim uma elevada percentagem de animais diagnosticados com CMH apresentam-se assintomáticos e sem qualquer sinal clínico. (Atkins et al., 1992). Os animais podem permanecer assintomáticos durante anos e apenas vir a demonstrar sinais clínicos numa fase avançada da doença ou por ocorrência de um evento anormal, seja uma situação de *stress* ou a administração de fluidoterapia e/ou anestesia.

Dada a prevalência das cardiomiopatias em gatos importa que o seu diagnóstico precoce seja facilmente realizado pelo médico veterinário uma vez que poderá aumentar a qualidade de vida e também melhorar o prognóstico de animais assintomáticos.

Na medicina veterinária existe uma subvalorização no que diz respeito à deteção precoce de cardiomiopatias nos gatos, porque muitas vezes também se torna complicado convencer os proprietários dos animais a submete-los a um exame de diagnóstico que terá um custo associado quando aparentemente eles se encontram saudáveis.

A ideia para o desenvolvimento do estudo agora apresentado surgiu então da necessidade de conhecer melhor a prevalência de cardiomiopatias assintomáticas nos gatos que possam ser submetidos a um dos fatores desencadeadores de sintomatologia cardíaca.

Este estudo pôde ser desenvolvido porque o HVL possui em permanência um médico veterinário que realiza o exame ecocardiográfico permitindo assim um diagnóstico acertado e em tempo útil de cardiomiopatias.

Para que fosse possível implementar o estudo houve necessidade de envolver toda a equipa do HVL para que todos os gatos admitidos, independentemente do médico que realizasse a admissão, fossem submetidos ao rastreo ecocardiográfico.

2. Objetivos

O objetivo deste estudo foi determinar a prevalência de cardiomiopatia assintomática na população de gatos atendidos num hospital veterinário em Lisboa pela realização de exame ecocardiográfico a todos os gatos que se encontravam em regime de internamento e que iam ser submetidos a anestesia e/ou fluidoterapia.

Como foi já anteriormente referido, os principais eventos precipitantes do desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva são a administração de fluidos e a anestesia/cirurgia. Assim o estudo teve também como objetivo evidenciar, com base na percentagem de animais assintomáticos, a importância de efetuar um rastreio ecocardiográfico em todos os gatos que sejam admitidos no internamento de um hospital e que sejam submetidos a fluidoterapia e/ou anestesia.

Com este estudo pretendeu-se ainda estabelecer um protocolo de despiste de doença cardíaca oculta em gatos e também desenvolver um plano de consciencialização dos proprietários dos animais sobre a importância do diagnóstico precoce.

Pensamos ainda que este estudo poderá servir como ponto de partida para a implementação de um protocolo, assente nos resultados obtidos, a aplicar aos animais submetidos anestesia/fluidoterapia e/ou a todos que permaneçam em internamento. Neste protocolo seriam dadas indicações das taxas de fluidoterapia, medicações, manejo e controle necessários em todos os animais após a sua avaliação ecocardiográfica.

3. Material e Métodos

3.1. Animais

3.1.1. Critérios de inclusão

No estudo foram incluídos os animais internados no HVL aos quais no exame físico não tivesse sido detetado qualquer sinal que fosse indicativo de patologia cardíaca nem apresentassem concomitantemente doenças sistémicas suscetíveis de causar cardiomiopatias secundárias. Foi também condição para inclusão no estudo que os animais fossem submetidos a fluidoterapia e/ou anestesia por estes serem fatores que podiam ser os responsáveis pela descompensação e manifestação de sintomas de ICC. A realização de ecocardiografia sem recurso a sedação

também foi critério de inclusão. Em anexo está incluído registo de toda a informação recolhida e referente aos animais incluídos no estudo (anexo II).

3.1.2. Critérios de exclusão

Todos os animais com hipertensão arterial, sopro à auscultação, ritmo de galope ou com suspeita de hipertiroidismo foram excluídos, tal como todos os que, apesar de não apresentarem sinais de doença cardíaca, tivessem alguma doença cardíaca diagnosticada anteriormente. Aqueles animais que apesar de não terem, ao exame físico inicial, levantado suspeitas de hipertiroidismo mas que foram sujeitos a análises de despiste e nos quais se veio a confirmar a presença de hipertiroidismo foram também excluídos deste estudo.

3.2. Métodos

3.2.1. Avaliação Ecocardiográfica

Todos os indivíduos foram submetidos a uma avaliação ecocardiográfica realizada, sem sedação, com os animais em decúbito lateral direito apenas contidos nos membros anteriores e posteriores por um Médico Veterinário ou um Estagiário, com tração do membro anterior direito para facilitar o acesso. Para posicionamento da sonda ecográfica todos os animais foram sujeitos a tricotomia da região compreendida entre o 3º e o 6º espaço intercostal. A ecocardiografia foi realizada sempre pelo mesmo operador e com recurso a ecógrafo MyLab™ 30 Gold Vet da Esaote® com a sonda *Cardio Phased Array* – 16mm – 3-8 MHz.

A visualização do coração foi feita através do acesso transtorácico com vista paraesternal direita, com o animal em decúbito lateral direito como já foi referido anteriormente.

De salientar que dada a natureza e a finalidade do estudo em questão não foi feito um estudo completo da morfologia e desempenho cardíaco não tendo sido feitas medições exaustivas, apenas as estritamente necessárias para efetuar um diagnóstico e classificação de cardiomiopatia.

Assim, em todos os gatos foi efetuada a medição do diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole e em sístole, do átrio esquerdo em diástole, e da espessura do miocárdio em vários segmentos bem como medição do diâmetro do ventrículo direito em diástole e em sístole recorrendo à ecocardiografia em modo bidimensional e também em modo M.

Uma vez que o exame ecocardiográfico foi material de estudo para a dissertação não teve qualquer custo associado para os proprietários dos animais. Estes foram informados do propósito

do estudo e dos procedimentos a ele associados tendo dado o seu consentimento para que a informação recolhida pudesse ser utilizada nesta dissertação.

3.2.2. Diagnóstico das Cardiomiopatias

No HVL seguem-se os protocolos definidos pela literatura para o diagnóstico das cardiomiopatias. Assim o protocolo utilizado pelo MV responsável pela ecocardiografia para diagnosticar um gato com cardiomiopatia hipertrófica inclui apresentação de espessura da parede posterior livre e/ou do septo interventricular maior ou igual a 6mm em medição realizada no final da diástole (Ferasin, 2009b). No caso da cardiomiopatia dilatada os parâmetros para o diagnóstico, com recurso a ecocardiografia em modo M, são a presença de dilatação do ventrículo esquerdo (diâmetro superior a 14mm no final da sístole) e uma fração de encurtamento menor que 28% (Pion et al., 1992).

Para a cardiomiopatia restritiva usam-se como parâmetros de classificação a presença de dilatação biatrial, parede do ventrículo esquerdo normodimensionada ou apenas ligeiramente espessada, uma fração de encurtamento normal ou um pouco diminuída ($> 25\%$) e no caso da ARVC a presença de morfologia normal do ventrículo e átrio esquerdo e um ventrículo e átrio direito com diâmetro aumentado e com diminuição da contractilidade (Ferasin, 2012; Ferasin, 2009b).

3.2.3. Protocolo anestésico e fluidoterapia

Todos os animais submetidos a anestesia neste estudo foram pré-medicados com uma combinação de medetomidina + cetamina (dose: 0.002-0.02mg/kg + 5-10mg/kg IM) ou medetomidina +butorfanol (dose: 0.005-0.02mg/kg + 0.1-0.4mg/kg IV ou IM), sendo que a primeira combinação se aplicava aos animais sem alterações à ecocardiografia e a segunda aos animais com cardiomiopatia. A manutenção da anestesia foi realizada com recurso a anestesia volátil com isoflurano e a indução foi feita com propofol (dose: 4-8mg/kg). Em anexo encontra-se informação completa sobre o protocolo anestésico (anexo III).

No caso dos animais em que foi diagnosticada CMH assintomática a taxa de fluidoterapia aplicada durante o internamento era a mínima necessária para suprir as necessidades de acordo com o motivo de internamento do animal e com um estrito controlo de fatores indicativos de hipervolemia como FR, auscultação e PAS. Por norma durante a anestesia a taxa de fluidos dos animais, aos quais foi diagnosticada CMH, foi mantida entre os 3-5ml/kg/hr enquanto nos restantes animais variava entre 5-10ml/kg/hr (Davis et al., 2013).

Os fluidos utilizados em cada animal variam com o quadro clínico apresentado, sendo normalmente utilizado o Lactato de Ringer (LR) ou NaCl 0.9%. No caso dos animais em estudo os fluidos utilizados em todos os animais foi o LR.

Durante todo o procedimento cirúrgico em que o animal se encontrava anestesiado foram feitas monitorizações com curtos espaços de tempo entre si (a cada 5 minutos) incluindo FC, FR, PAS, pulso, reflexos, saturação de O₂ e temperatura e apontadas na folha de anestesia do HVL.

A auscultação era efetuada sempre pelo médico veterinário responsável pelo caso em questão e também em todos os animais pelo médico veterinário que realizou as ecocardiografias.

A todos os animais do estudo foi realizada a medição da pressão arterial num ambiente calmo, com o mínimo de perturbação possível. No HVL o aparelho utilizado para a realização das medições de pressão arterial é o Memo Diagnostic HDO, com o cuf colocado na base da cauda, sendo a hipertensão sistêmica diagnosticada quando o valor obtido (após se realizarem 5 medições, excluindo-se as 2 mais aberrantes e das restantes a considerada correta é a que corresponde à média) para a PAS e PAD é superior a 150mmHg e 95mmHg respetivamente (Brown et al., 2007; Jepson, 2011).

3.3. Análise estatística

Foi realizada análise estatística descritiva e inferencial. A análise estatística descritiva foi realizada com recurso à folha de cálculo do Excell e a análise estatística inferencial foi elaborada com recurso ao programa de análise estatística *R*® e incluiu a realização do teste de hipótese não paramétrico Wilcoxon Rank Sum para analisar as variáveis peso e idade entre os animais afetados e os saudáveis.

Foi ainda realizada análise estatística para determinação da prevalência e respetivo intervalo de confiança através do teste de Wilson com recurso ao website epitools.ausvet.com.au.

4. Resultados

Este estudo foi desenvolvido no HVL no período compreendido entre Outubro de 2014 e Março de 2015

4.1. Caracterização da amostra populacional

A amostra utilizada para a realização deste estudo foi constituída por 50 animais dos quais 29 machos e 21 fêmeas. Como referido, todos os animais internados no HVL e que foram admitidos

no estudo foram submetidos a fluidoterapia (100%) e 26 (52% dos animais em estudo) foram também sujeitos a anestesia. Em todos os animais sujeitos a anestesia foi também administrada fluidoterapia nas taxas já referidas.

A média de idades dos animais incluídos no estudo foi de 9.95 (\pm 5.28) anos e a de pesos 4.15kg (\pm 1.42). A idade varia entre os 9 meses e os 19 anos e existem animais de várias raças apesar da maior prevalência de gatos sem raça definida (SRD) o que se deve também ao facto de na população de felinos esta raça estar sobrerrepresentada no total da amostra.

Os motivos para o internamento dos animais foram variados, não tendo havido qualquer imposição para o motivo do internamento desde que este não se devesse a patologia de origem cardíaca.

Na tabela 6 encontra-se a caracterização da amostra em estudo, quanto à idade, ao peso e à raça.

Tabela 6 - Caracterização da população em estudo

Animal	Idade (anos)	Peso (kg)	Raça
G1	10	4.22	Persa
G2	0.75	3.45	Persa
G3	12	4.68	Siamês
G4	14	4.33	SRD
G5	4	5.08	SRD
G6	2	3.92	SRD
G7	14	3.35	SRD
G8	17	4.67	SRD
G9	12	5.20	SRD
G10	6	3.28	Bosques Noruega
G11	6	4.70	SRD
G12	14	2.79	SRD
G13	14	4.60	SRD
G14	15	3.60	SRD
G15	11	6.53	SRD
G16	11	5.75	SRD
G17	12	6.45	SRD
G18	12	3.50	SRD
G19	12	2.10	SRD
G20	4	5.70	SRD
G21	7	3.60	SRD
G22	8	5.65	Siamês
G23	15	2.50	Persa
G24	10	2.50	Persa
G25	2	3.10	SRD
G26	6	3.20	Persa
G27	2	5.25	SRD
G28	2	5.25	SRD
G29	9	9.80	Maine Coon
G30	6	3.70	SRD
G31	16	3.34	Persa
G32	11	5.80	Siamês
G33	2	5.28	Persa

G34	15	2.63	SRD
G35	7	4.81	SRD
G36	16	2.20	SRD
G37	17	4.82	SRD
G38	18	3.30	SRD
G39	5	3.70	SRD
G40	10	5.20	Siamês
G41	18	2.63	SRD
G42	7	2.90	SRD
G43	15	4.16	Chartreux
G44	19	2.51	SRD
G45	5	4.88	Persa
G46	17	3.74	SRD
G47	2	3.75	Persa
G48	11	4.20	Bosques Noruega
G49	14	2.30	Persa
G50	3	2.88	SRD

Legenda – SRD – sem raça determinada

4.2. Cardiomiopatias diagnosticadas

Neste estudo foram diagnosticados 7 casos de cardiomiopatias assintomáticas entre os 50 animais avaliados, sendo todas elas casos de cardiomiopatia hipertrófica. Assim, obteve-se uma prevalência de cardiomiopatias de 14% (IC a 95% entre 7% e 26.2%) sendo 100% das encontradas CMH assintomática, tal como representado na tabela 7.

Tabela 7 - Resultados Ecocardiografia

Resultado da ecocardiografia	Número de Animais	Porcentagem
CMH	7	14%
Sem alteração	43	86%

Nenhum dos animais incluídos no estudo desenvolveu nenhum sinal de descompensação cardíaca ao longo do período de internamento, nem houve nenhum caso de morte ou eutanásia no grupo dos animais com CMH.

A análise aos animais com cardiomiopatia mostrou que há uma maior prevalência de machos, tendo neste caso sido diagnosticada a CMH em 6 machos e apenas 1 fêmea. Tendo em conta que da amostra faziam parte 29 machos e 21 fêmeas, a percentagem de animais afetados dentro da população de machos foi de 21% enquanto que de fêmeas foi de 5% (tabela 8).

Tabela 8 - Prevalência de CMH por gênero.

	Machos	Fêmeas
CMH assintomática	6	1
Nº total de animais	29	21
%	21%	5%

A média de idades dos animais diagnosticados com CMH foi de 7.68 anos (± 5.96 A) e a média de pesos 5.2kg (± 2.17 Kg) (tabela 9).

Tabela 9 - Peso corporal e idade na amostra populacional

	Média Peso (Kg)	Média Idade (Anos)
CMH assintomática	5.20 (± 2.14)	7.68 (± 5.96)
Amostra total	4.15 (± 1.42)	9.96 (± 5.28)

Tanto na variável de peso ($p=0.1275$) como na variável de idade ($p=0.2173$) não existem diferenças significativas entre os animais sem alterações e os animais com cardiomiopatia o que pode levar a concluir que nenhuma dessas variáveis têm influência na presença de cardiomiopatia.

Os motivos que levaram ao internamento dos animais foram variados na amostra total e também dentro do grupo dos animais com CMH, não tendo havido nenhuma doença associada à CMH. Não houve também qualquer relação com peso, idade ou raça.

De todos os animais diagnosticados 4 foram submetidos a anestesia e os motivos estão descritos na tabela 10.

Tabela 10 - Motivo hospitalização e caracterização dos animais que apresentavam cardiomiopatia hipertrófica

Identificação	Gênero	Raça	Peso (kg)	Idade	Motivo Hospitalização	Anestesia	Fluidoterapia
G1	MI	Persa	3.45	9M	Cx CE	Sim	Sim
G2	MC	Siamês	4.68	12A	IRC	Não	Sim
G3	MC	SRD	3.35	14A	Fecaloma	Não	Sim
G4	FE	SRD	4.6	14A	Cx Extração Dentária	Sim	Sim
G5	MC	SRD	5.25	2A	Cx ortopédica, politraumatismo	Sim	Sim
G6	MI	Maine Coon	9.8	9A	Cx Laminectomia	Sim	Sim
G7	MC	Persa	5.28	2A	Cistite, disúria	Não	Sim

MI: macho inteiro; MC: macho castrado; FE: fêmea esterilizada; A: anos; M: meses; Cx: cirurgia; CE: corpo estranho; IRC: insuficiência renal crônica; SRD: sem raça definida

5. Discussão

A cardiomiopatia hipertrófica é a patologia cardíaca mais prevalentes nos gatos e também a principal causa de mortalidade e morbidade de foro cardíaco (Ferasin, 2009a; Haggstrom, 2003). Trata-se de uma doença de carácter idiopático que se manifesta pela presença de hipertrofia ventricular esquerda e em que o ventrículo se apresenta não dilatado e em que não existe doença sistémica passível de ser causadora das alterações. É uma doença onde existe disfunção diastólica e em que uma das principais consequências é a ocorrência de edema pulmonar. Apesar de comumente subdiagnosticada e de o principal meio de diagnóstico ser a ecocardiografia é uma doença que tem vindo a ser cada vez mais diagnosticada e que ocupa nos dias de hoje uma posição importante quer na preocupação que levanta entre os proprietários dos animais, quer na maior investigação que tem sido feita.

Os resultados obtidos no estudo realizado estão de uma forma geral de acordo com o que está descrito na literatura e também em outros estudos realizados anteriormente (Abbott, 2010b; Atkins & Gallo, 1992; Fox et al., 1995; Payne et al., 2010; Rush et al., 2002) tendo-se também verificado uma maior prevalência de machos e uma variabilidade de idades (Abbott, 2010a; Rush et al., 2002) e pesos (Freeman, Rush, Feugier & Hoek, 2015) semelhante à já descrita ainda que

as diferenças entre as idades e pesos não sejam estatisticamente significativas entre animais sem alterações e animais com CMH o que se pode justificar pelo tamanho reduzido da amostra.

A distribuição racial dos animais afetados pode ser considerada concordante com a literatura (Ferasin et al., 2003) apesar de haver um maior número de gatos SRD do que das restantes raças porque isto também se deve ao maior número de animais desta raça na população total em estudo e na população de gatos a nível nacional. O número de animais das restantes raças foi muito inferior no estudo em comparação com os SRD, mas é de salientar que apesar de haver poucos indivíduos, avaliando a percentagem de animais afetados dentro de cada raça em comparação com os SRD, a prevalência de animais com CMH é muito superior em determinadas raças. Apesar da raça em que mais está estudada a doença enquanto doença familiar e com carácter genético ser a Maine Coon, apenas foi incluído no estudo um indivíduo desta raça.

O tamanho reduzido da amostra populacional em estudo e a baixa representatividade das raças não permite que se tirem conclusões sobre a distribuição racial ou sobre as prevalências relativas às raças. Refira-se no entanto que não foi objetivo do estudo identificar a prevalência racial da cardiomiopatia assintomática mas sim identificar a prevalência da doença na população geral.

Em relação à amostra total de animais, os gatos com cardiomiopatia hipertrófica são mais jovens e a média de pesos é superior, o que vai de encontro com a literatura que refere que os gatos com CMH têm tendencialmente mais peso e têm um índice de condição corporal superior (Freeman et al., 2015).

Os resultados obtidos neste estudo tiveram implicações práticas quer no manejo da fluidoterapia, quer na anestesia dos animais com cardiomiopatia, tendo esta decisão sido baseada no conhecimento de que os principais fatores desencadeadores de ICC em gatos com cardiomiopatia assintomática são a administração de fluidos e a anestesia.

A aplicação de um protocolo de anestesia específico para os gatos diagnosticados com cardiomiopatia permitiu que um maior controle e maior vigilância fossem aplicados a esses animais, tentando diminuir o risco anestésico associado. Nenhum dos animais sofreu qualquer tipo de descompensação quer durante a anestesia, quer durante o recobro pós anestésico.

Como foi referido o diagnóstico foi realizado recorrendo a um rastreio ecocardiográfico onde foram efetuadas apenas as medições necessárias para possibilitar o diagnóstico. Como se pode ver pelas imagens incluídas no anexo IV foi feita a medição da espessura da parede e/ou do septo interventricular do ventrículo esquerdo em diástole no modo bidimensional.

Os resultados obtidos neste estudo apontam para uma prevalência semelhante às anteriormente descritas (15.5% no estudo de Paige et al, (2009)) mas apresenta uma diferença comparativamente com outros estudos que analisaram também uma amostra de animais aparentemente saudáveis que foi a exclusão de animais com sopro à auscultação. A decisão de excluir animais com sopro à auscultação baseou-se na elevada probabilidade desse sopro poder ser secundário a uma patologia cardíaca (Côté, Manning, et al., 2004). Apesar de descrito na

literatura a presença de sopros não associada a doença cardíaca (Côté, Manning, et al., 2004; Paige et al., 2009), está também descrita uma prevalência de cerca de 53% dos animais com sopro têm na verdade alguma alteração cardíaca (Nakamura, Rishniw, King, & Sammarco, 2011). Assim, apesar de muitos animais com cardiomiopatia não apresentarem sopro à auscultação e de haver também animais com sopro que não tem cardiomiopatia, está estimado que cerca de 31% dos gatos com cardiomiopatia tem sopro (Paige et al., 2009). Apesar disto, o valor de cardiomiopatia assintomática encontrado neste estudo é semelhante ao encontrado por Paige *et al* (2009) que incluiu animais com sopro. Assim, pode-se concluir que o valor obtido teria sido superior caso também tivessem sido incluído os animais com sopro à auscultação.

5.1. Limitações

As limitações apresentadas neste estudo centram-se essencialmente no tamanho da amostra e também no curto espaço de tempo em que decorreu o estudo.

Houve ainda algumas limitações na inclusão de alguns animais no estudo bem como na exclusão de outros animais que tinham sido inicialmente incluídos. Isto deveu-se ao facto de alguns animais terem sido admitidos em regime de urgência quando não se encontrava no hospital o médico veterinário responsável pela ecocardiografia e que foram submetidos a anestesia para cirurgias que se realizaram no horário noturno de urgência do hospital e que assim não foram incluídos no estudo. A situação contrária também aconteceu com a inclusão de animais que mais tarde no decorrer da avaliação clínica vieram a ser excluídos e que inicialmente não demonstravam os sinais clínicos habituais nos quais se veio a diagnosticar hipertiroidismo.

6. Conclusão

Neste estudo, a prevalência de CMH assintomática mostrou-se relativamente semelhante aos valores já descritos anteriormente, tendo a prevalência encontrada sido de 14% e a descrita na literatura apresentar valores de 15.5% (Paige et al., 2009) em gatos sem sintomatologia. A grande diferença centra-se nos critérios de inclusão do estudo, que do conhecimento da autora não tinha sido anteriormente realizado, não havendo registos de um estudo em que se restringisse a participação a animais sem nenhum sinal indicativo de doença cardíaca ou que pudesse ser secundário a doenças que poderiam elas vir a desencadear uma doença cardíaca.

Tendo em conta que cerca de 1/3 dos animais com CMH irão desenvolver ICC ao longo da sua vida (Rush et al., 2002), a obtenção de um diagnóstico precoce da doença pode permitir ao médico veterinário que acompanha o animal alertar os proprietários para que estes tenham mais

atenção a determinados sinais indicativos de uma possível descompensação cardíaca. Assim evidencia-se que é realmente importante a realização de um rastreio ecocardiográfico em todos os gatos, independentemente da presença de sinais clínicos de doença cardíaca e da idade e raça do animal.

Todos os animais em que se diagnosticou CMH assintomática ficaram referenciados para a realização de *check-up* cardíaco a cada 6 meses com recurso a nova ecocardiografia. Nenhum dos animais ficou a fazer nenhum tipo de tratamento pois nenhum apresentou sinais de insuficiência cardíaca durante a hospitalização e porque não está provado qualquer benefício do tratamento da doença enquanto assintomática (Scansen, 2011).

Os proprietários dos animais foram elucidados sobre as principais alterações que podem vir a decorrer da doença tais como os sinais clínicos indicativos destas alterações. Esta informação permitir-lhes-á estarem mais atentos à sintomatologia e assim agir de forma mais célere em caso de manifestação da mesma.

O risco de tromboembolismo nos gatos com CMH está aumentado e por isso também foram explicados aos proprietários os sinais, como a paralisia dos membros posteriores com extremidades frias e sintomatologia compatível com dor, que possam fazer suspeitar de TEA.

Apesar de ser uma doença com uma possível evolução crítica muitos animais vivem anos com a doença assintomática, tendo um prognóstico estimado em cerca de 5 anos (Atkins, 2009). Assim uma boa informação dos proprietários e um diagnóstico precoce aumentam as possibilidades de um tratamento eficaz e precoce aquando do desenvolvimento de sinais clínicos que permitam uma maior e mais confortável vida para os animais. Não existindo um tratamento curativo apenas a reversão dos sintomas e a manutenção da qualidade de vida dos animais são o objetivo do tratamento das cardiomiopatias, exceto no caso da cardiomiopatia dilatada por deficiência em taurina em que há reversão das alterações ecocardiográficas com a correção dos níveis de taurina.

A medicina veterinária cada vez mais se baseia também na medicina preventiva e apesar de não ser possível prevenir a ocorrência das cardiomiopatias, o médico veterinário tem um importante papel na prevenção das complicações que podem advir e a sua antecipação.

Os resultados obtidos neste estudo abriram também horizontes para a possível implementação de um protocolo de despiste de doenças cardíacas ocultas em gatos, alargada a animais que não tenham que ser necessariamente submetidos a fluidoterapia e/ou anestesia, uma vez mais pela convicção de que o futuro da medicina veterinária passa cada vez mais por uma medicina com foco na prevenção onde o conhecimento de doenças em estadios assintomáticos pode dar mais e melhores anos de vida aos animais. Assim, foi elaborado um protocolo para um rastreio (Anexo V) se prevê venha a ser implementado nas consultas anuais de vacinação dos gatos além de ser também proposto aos proprietários para todos os gatos admitidos para internamento.

Este rastreio incluirá a realização de ecocardiografia com a explicação aos proprietários dos mecanismos da doença, bem como do seu desenvolvimento, sinais e prognóstico.

O rastreio deverá ser aberto a todos os gatos independentemente da idade, raça, género ou doenças associadas para que seja possível vir a ter dados e informação suficiente para que se possam obter conclusões que foquem a nível da população de gatos a nível nacional. O principal objetivo deste rastreio é proporcionar uma vida mais longa e saudável aos animais com participação ativa por parte dos proprietários e também permitir alertar a comunidade veterinária para a elevada prevalência e real importância desta doença.

Bibliografia

- Abbott, J. A. (2000). Echocardiography. In *Small Animal Cardiology Secrets* (pp. 130–139). Philadelphia: Hanleu & Belfus, Inc.
- Abbott, J. A., & MacLean, H. N. (2006). Two-dimensional echocardiographic assessment of the feline left atrium. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 20, 111–9.
- Abbott, J. A. (2010). Feline hypertrophic cardiomyopathy: An update. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(4), 685–700.
- Atkins, C. E. (2009). Feline Hypertrophic Cardiomyopathy [abstract]. In *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen: 23-25 April, Amsterdam* pp. 60–62.
- Atkins, C. E., & Gallo. (1992). Risk factors clinical signs and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985-1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201(4), 613–618.
- Barker, L. D., & Birk, P. (1974). Removal of aortic thrombi in the cat. *Mod. Vet Practice*, 55 (4), 303.
- Basso, C., Fox, P. R., Meurs, K. M., Towbin, J. A., Spier, A. W., Calabrese, F., Thiene, G. (2004). Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy Causing Sudden Cardiac Death in Boxer Dogs: A New Animal Model of Human Disease. *Circulation*, 109(9), 1180–1185.
- Baty, C. J., Malarkey, D. E., Atkins, C. E., DeFrancesco, T. C., Sidley, J., & Keene, B. W. (2001). Natural history of hypertrophic cardiomyopathy and aortic thromboembolism in a family of domestic shorthair cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 15(6), 595–599.
- Benigni, L., Morgan, N., & Lamb, C. R. (2009). Radiographic appearance of cardiogenic pulmonary oedema in 23 cats. *Journal of Small Animal Practice*, 50(1), 9–14.
- Bonagura, J. D. (1997). Feline restrictive cardiomyopathy. *Veterinary Quarterly*, 19(sup1), 3–4.
- Bowles, D. B., Coleman, M. G., & Harvey, C. J. (2010). Cardiogenic arterial thromboembolism causing non-ambulatory tetraparesis in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(2), 144–150.
- Brown, S., Atkins, C., Bagley, R., Carr, A., Cowgill, L., Davidson, M., Stepien, R. (2007). Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(3), 542–558.
- Campbell, F. E., & Kittleson, M. D. (2007). The effect of hydration status on the echocardiographic measurements of normal cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 21(5), 1008–1015.
- Chetboul, V. (2002). Tissue Doppler Imaging: a promising technique for quantifying regional myocardial function. *Journal of Veterinary Cardiology*, 4(2), 7–12.

- Chetboul, V. (2010). Advanced techniques in echocardiography in small animals. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(4), 529–543.
- Connolly, D. J. (2010). Natriuretic peptides: The feline experience. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(4), 559–570.
- Connolly, D. J., Magalhaes, R. J. S., Syme, H. M., Boswood, A., Fuentes, V. L., Chu, L., & Metcalf, M. (2008). Circulating natriuretic peptides in cats with heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(1), 96–105.
- Corrado, D., Basso, C., & Thiene, G. (2000). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy : diagnosis, prognosis, and treatment. *Heart*, 83, 588–595.
- Côté, E., Harpster, N. K., Laste, N. J., MacDonald, K. A., Kittleson, M. D., Bond, B. R., Atkins, C. E. (2004). Atrial fibrillation in cats: 50 cases (1979-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(2), 256–260.
- Cotê, E., Macdonald, K. A., Meurs, K. M., & Sleeper, M. M. (2011). Congestive Heart Failure. In Cotê, E., Macdonald, K. A., Meurs, K. M., & Sleeper, M. M. *Feline Cardiology* (pp. 256–302). Oxford, UK: John Wiley & Sons, Inc.
- Cotê, E., MacDonald, K. A., Meurs, K. M., & Sleeper, M. M. (2011). Hypertrophic Cardiomyopathy. In Cotê, E., Macdonald, K. A., Meurs, K. M., & Sleeper, M. M. *Feline Cardiology* (pp. 103–175). Oxford, UK: John Wiley & Sons, Inc.
- Côté, E., Manning, A. M., Emerson, D., Laste, N. J., Malakoff, R. L., & Harpster, N. K. (2004). Assessment of the prevalence of heart murmurs in overtly healthy cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(3), 384–388.
- Davis, H., Jensen, T., Johnson, A., Knowles, P., Meyer, R., Rucinsky, R., & Shafford, H. (2013). 2013 AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(3), 149–159.
- Edwards, T. H., Erickson Coleman, A., Brainard, B. M., DeFrancesco, T. C., Hansen, B. D., Keene, B. W., & Koenig, A. (2014). Outcome of positive-pressure ventilation in dogs and cats with congestive heart failure: 16 cases (1992-2012). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 24(5), 586–593.
- Elliott, P., Andersson, B., Arbustini, E., Bilinska, Z., Cecchi, F., Charron, P., ... Keren, a. (2007). Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *European Heart Journal*, 29(2), 270–276.
- Ferasin, L. (2009a). Feline myocardial disease 1: Classification, pathophysiology and clinical presentation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(1), 3-13.
- Ferasin, L. (2009b). Feline myocardial disease 2: Diagnosis, prognosis and clinical management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(3), 183–194.
- Ferasin, L. (2012). Feline cardiomyopathy. *In Practice*, 34(4), 204–213.

- Ferasin, L., Sturgess, C. P., Cannon, M. J., Caney, S. M. a, Gruffydd-Jones, T. J., & Wotton, P. R. (2003). Feline idiopathic cardiomyopathy: A retrospective study of 106 cats (1994-2001). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5(3), 151–159.
- Finn, E., Freeman, L. M., Rush, J. E., & Lee, Y. (2010). The relationship between body weight, body condition, and survival in cats with heart failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 24(6), 1369–74.
- Fox, P. R. (1996). Restrictive Cardiomyopathy. In *Proceedings of the 14th Annual Vet Forum, San Antonio, Texas, USA, May*, pp. 235–236.
- Fox, P. R. (1999). Feline Cardiomyopathy. In Fox, P. R., Möise, N.S., Sisson, D., *Textbook of Canine and Feline Cardiology - Principles and Clinical Practice*. (2nd Ed). (pp. 628–685). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Fox, P. R. (2003). Hypertrophic Cardiomyopathy. Clinical and Pathologic Correlates. *Journal of Veterinary Cardiology*, 5(2), 39–45.
- Fox, P. R. (2004). Endomyocardial fibrosis and restrictive cardiomyopathy: pathologic and clinical features. *Journal of Veterinary Cardiology*, 6(1), 25–31.
- Fox, P. R. (2006). Feline Heart Diseases - New Perspectives. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 7-11 January*, Vol. 20, pp. 208–210.
- Fox, P. R. (2014). Feline Cardiomyopathy. In *36th Annual Symposium on Feline Health, New Orleans, LA, USA, 26 June*. pp. 1–2.
- Fox, P. R., Basso, C., Thiene, G., & Maron, B. J. (2014). Spontaneously occurring restrictive nonhypertrophied cardiomyopathy in domestic cats: A new animal model of human disease. *Cardiovascular Pathology*, 23(1), 28–34.
- Fox, P. R., Liu, S. K., & Petrie, J. P. (1997). Clinical and pathologic features of cardiomyopathy characterized by myocardial failure in 49 cats: 1990-1995 [abstract]. In *Proceedings of the 15th Annual ACVIM Forum, Lake Buena Vista, Florida, 22 May*, pp 139.
- Fox, P. R., Liu, S.-K., & Maron, B. J. (1995). Echocardiographic Assessment of Spontaneously Occurring Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: An Animal Model of Human Disease. *Circulation*, 92(9), 2645–2651.
- Fox, P. R., Maron, B. J., Basso, C., Liu, S. K., & Thiene, G. (2000). Spontaneously occurring arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in the domestic cat: A new animal model similar to the human disease. *Circulation*, 102(15), 1863–1870.
- Fox, P. R., Oyama, M. a., Reynolds, C., Rush, J. E., DeFrancesco, T. C., Keene, B. W., Hogan, D. F. (2009). Utility of plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) to distinguish between congestive heart failure and non-cardiac causes of acute dyspnea in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 11(SUPPL. 1), S51–S61.
- Fox, P. R., Rush, J. E., Reynolds, C. a., Defrancesco, T. C., Keene, B. W., Atkins, C. E., Oyama, M. a. (2011). Multicenter Evaluation of Plasma N-Terminal Probrain Natriuretic Peptide (NT-pro BNP) as a Biochemical Screening Test for Asymptomatic (occult) Cardiomyopathy in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(5), 1010–1016.

- Freeman, L. M., Rush, J. E., Feugier, a., & van Hoek, I. (2015). Relationship of Body Size to Metabolic Markers and Left Ventricular Hypertrophy in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(1), 150–156.
- Fries, R., Heaney, A. M., & Meurs, K. M. (2008). Prevalence of the myosin-binding protein C mutation in Maine Coon cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(4), 893–896.
- Fuentes, V. L., & CertVR, D. (2002). Feline cardiomyopathy—establishing a diagnosis. *Proceedings of the 20th Annual ACVIM Forum*. Retrieved from <http://www.vin.com/Proceedings/PDF/Walthamosu2002/PR02990.pdf>
- Fuentes, V. L. (2007). Management of feline heart failure. In Garetto, M., Binelli, T. (Eds.), *Proceedings of the SCIVAC 56° Congresso Internazionale Multisala, Rimini, Italy, 1-3 June*, pp. 241-242.
- Fuentes, V. L. (2012). Arterial Thromboembolism: Risks, realities and a rational first-line approach. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(7), 459–470.
- Gordon, S. G., Saunders, A. B., Roland, R. M., Winter, R. L., Drourr, L., Achen, S. E., Vet, J. A. (2012). Effect of oral administration of pimobendan in cats with heart failure. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241(1), 89–94.
- Gouni, V., Chetboul, V., Pouchelon, J. L., Carlos Sampedrano, C., Maurey, C., & Lefebvre, H. P. (2008). Azotemia in cats with feline hypertrophic cardiomyopathy: Prevalence and relationships with echocardiographic variables. *Journal of Veterinary Cardiology*, 10(2), 117–123.
- Haggstrom, J. (2003). Hypertrophic cardiomyopathy in cats - It used to be so simple! *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5(2), 139–141.
- Hambrook, L. E., & Bennett, P. F. (2012). Effect of pimobendan on the clinical outcome and survival of cats with non-aurine responsive dilated cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(4), 233–239.
- Hamlin, R. L. (1999). Pathophysiology of the Failing Heart. In Fox, P. R., Möise, N.S., Sisson, D., *Textbook of Canine and Feline Cardiology - Principles and Clinical Practice*. (2nd Ed). (pp. 217–227). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Harvey, a M., Battersby, I. a, Faena, M., Fews, D., Darke, P. G. G., & Ferasin, L. (2005). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in two cats. *The Journal of Small Animal Practice*, 46(3), 151–156.
- Hayes, K. C., & Sturman, J. A. (1981). Taurine in metabolism. *Annual Review of Nutrition*, 401–425.
- Heartj, B. (1980). Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *British Heart Journal*, 44(6), 672–673.
- Helenski, C. a, & Ross, J. N. (1987). Platelet aggregation in feline cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 1(1), 24–28.
- Hilton, J. (1988). The Biosynthesis, Function and Deficiency Signs of Taurine in Cats. *The Canadian Veterinary Journal*, 29(7), 598–599, 601.

- Jackson, B. L., Lehmkuhl, L. B., & Adin, D. B. (2014). Heart rate and arrhythmia frequency of normal cats compared to cats with asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 16(4), 215–225.
- Jandrey, K. E., Norris, J. W., MacDonald, K. a., Kittleson, M. D., & Tablin, F. (2008). Platelet function in clinically healthy cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy: Analysis using the Platelet Function Analyzer-100. *Veterinary Clinical Pathology*, 37(4), 385–388.
- Jepson, R. E. (2011). Feline systemic hypertension. Classification and pathogenesis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(1), 25–34.
- Johns, S. M., Nelson, O. L., & Gay, J. M. (2012). Left Atrial Function in Cats with Left-Sided Cardiac Disease and Pleural Effusion or Pulmonary Edema. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(5), 1134–1139.
- Kemp, C. D., & Conte, J. V. (2012). The pathophysiology of heart failure. *Cardiovascular Pathology*, 21(5), 365–371.
- Kittleson, M. D. (1998a). Pathophysiology of Heart Failure. In Kiene, R. D., Kittleson, M. D., *Small Animal Cardiovascular Medicine*. (pp. 346–376). St. Louis, USA: Mosby.
- Kittleson, M. D. (1998b). Primary Myocardial Disease. In Kiene, R. D., Kittleson, M. D., *Small Animal Cardiovascular Medicine* (pp. 806–892). St. Louis, USA: Mosby.
- Kittleson, M. D., Meurs, K. M., Munro, M. J., Kittleson, J. a, Liu, S., Pion, P. D., & Towbin, J. a. (1999). Familial Hypertrophic Cardiomyopathy in Maine Coon cats: An Animal Model of Human Disease. *Circulation*, 99, 3172–3180.
- Knopf, K., Sturman, J. a, Armstrong, M., & Hayes, K. C. (1978). Taurine: an essential nutrient for the cat. *The Journal of Nutrition*, 108(5), 773–778.
- Laste, N. J., & Harpster, N. K. (1995). A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism: 1977-1993. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 31(6), 492–500.
- Lawler, D. F., Templeton, a J., & Monti, K. L. (1993). Evidence for genetic involvement in feline dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 7(6), 383–387.
- Liu, S. K. (1971). Acquired cardiac lesions leading to congestive heart failure in the cat. *American Journal of Veterinary Research*, 31, 2071–2088.
- Liu, S., Peterson, M. E., & Fox, P. R. (1984). Hypertrophic Cardiomyopathy and Hyperthyroidism in the cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 185(1), 52–57.
- MacDonald, K. a, Kittleson, M. D., Garcia-Nolen, T., Larson, R. F., & Wisner, E. R. (2006). Tissue Doppler imaging and gradient echo cardiac magnetic resonance imaging in normal cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 20(3), 627–34.
- MacGregor, J. M., Rush, J. E., Laste, N. J., Malakoff, R. L., Cunningham, S. M., Aronow, N., Price, L. L. (2011). Use of pimobendan in 170 cats (2006-2010). *Journal of Veterinary Cardiology*, 13(4), 251–260.

- Machen, M. C., Oyama, M. a., Gordon, S. G., Rush, J. E., Achen, S. E., Stepien, R. L., Kellihan, H. B. (2014). Multi-centered investigation of a point-of-care NT-proBNP ELISA assay to detect moderate to severe occult (pre-clinical) feline heart disease in cats referred for cardiac evaluation. *Journal of Veterinary Cardiology*, 16(4), 245–255.
- Maron, B. J., Doerer, J. J., Haas, T. S., Tierney, D. M., & Mueller, F. O. (2009). Sudden deaths in young competitive athletes analysis of 1866 deaths in the united states, 1980-2006. *Circulation*, 119(8), 1085–1092.
- Maron, B. J., Towbin, J. a., Thiene, G., Antzelevitch, C., Corrado, D., Arnett, D., Young, J. B. (2006). Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Function. *Circulation*, 113(14), 1807–1816.
- McMurray, J. J. V, Adamopoulos, S., Anker, S. D., Auricchio, A., Böhm, M., Dickstein, K., Zeiher, A. (2013). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 32(7-8), e1–641–e61.
- Meurs, K. M., Norgard, M. M., Ederer, M. M., Hendrix, K. P., & Kittleson, M. D. (2007). A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics*, 90(2), 261–264.
- Meurs, K. M., Sanchez, X., David, R. M., Bowles, N. E., Towbin, J. a., Reiser, P. J., Kittleson, M. D. (2005). A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Human Molecular Genetics*, 14(23), 3587–3593.
- Mook, M. C. Van. (2010). Cause of heart murmurs in 57 apparently healthy cats. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 135 (22), 840–847.
- Moore, K. E., Morris, N., Dhua, R., Murtaugh, R. J., & Rush, J. E. (2000). Retrospective Study of Streptokinase Administration in 46 Cats with Arterial Thromboembolism. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 10(4), 245–257.
- Nakamura, R. K., Rishniw, M., King, M. K., & Sammarco, C. D. (2011). Prevalence of echocardiographic evidence of cardiac disease in apparently healthy cats with murmurs. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(4), 266–271.
- Novotny, M. J., Hogan, P. M., & Flannigan, G. (1994). Echocardiographic evidence for myocardial failure induced by taurine deficiency in domestic cats. *Canadian Journal of Veterinary Research = Revue Canadienne de Recherche Veterinaire*, 58(1), 6–12.
- O'Grady, M. R., & O'Sullivan, M. L. (2004). Dilated cardiomyopathy: An update. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 34(5), 1187–1207.
- Oberlender, G., Silva, A., Muzzi, R. a. L., Nogueira, R., & Muzzi, L. (2013). Feline hypertrophic cardiomyopathy : an echocardiographic approach. *Archive Med Vet*, 45, 1–6.
- Paige, C. F., Abbott, J. A., Elvinger, F., & Pyle, R. L. (2009). Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234(11), 1398–1403.

- Payne, J., Fuentes, V. L., Boswood, A., Connolly, D., Koffas, H., & Brodbelt, D. (2010). Population characteristics and survival in 127 referred cats with hypertrophic cardiomyopathy (1997 to 2005). *Journal of Small Animal Practice*, 51(10), 540–547.
- Peterson, E. N., Moise, N. S., Brown, C. A., Erb, H. N., & Slater, M. R. (1993). Heterogeneity of hypertrophy in feline hypertrophic heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 7(3), 183–189.
- Pion, P. D., Kittleson, M. D., Rogers, Q. R., & Morris, J. G. (1987). Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. *Science (New York, N.Y.)*, 237(4816), 764–768.
- Pion, P. D., Kittleson, M. D., Rogers, Q. R., & Morris, J. G. (1990). Taurine deficiency myocardial failure in the domestic cat. *Progress in Clinical and Biological Research*, 351, 423–430.
- Pion, P. D., Kittleson, M. D., Thomas, W. P., Delellis, L. a, & Rogers, Q. R. (1992). Response of cats with dilated cardiomyopathy to taurine supplementation. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201(2), 275–284.
- Pion, P. D., Lewis, J., Greene, K., Rogers, Q. R., Morris, J. G., & Kittleson, M. D. (1991). Effect of meal-feeding and food deprivation on plasma and whole blood taurine concentrations in cats. *The Journal of Nutrition*, 121(11 Suppl), S177–S178.
- Rabin, B., Nicolosi, R. J., & Hayes, K. C. (1976). Dietary influence on bile acid conjugation in the cat. *The Journal of Nutrition*, 106(9), 1241–1246.
- Reimer, S. B., Kittleson, M. D., & Andrew E., K. (2006). Use of Rheolytic Thrombectomy in the Treatment of Feline Distal Aortic Thromboembolism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20, 290–296.
- Reina-doreste, Y., Stern, J. a, D, P., Keene, B. W., Atkins, C. E., Defrancesco, T. C., D, P. (2014). Case-control study of the effects of pimobendan on survival time in cats with hypertrophic cardiomyopathy and congestive heart failure. *Journal of the American Veterinary Medical Association (JAVMA)*, 245(5).
- Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. (1996). *Circulation*, 93(5), 841–842.
- Riesen, S. C., Kovacevic, A., Lombard, C. W., & Amberger, C. (2007). Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005. *Schweizer Archiv Fur Tierheilkunde*, 149(2), 73–76.
- Rishniw, M., & Pion, P. D. (2011). Is treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy based in science or faith?. A survey of cardiologists and a literature search. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(7), 487–497.
- Robertson, J. (2009). Cat's Silent Killer screening for cardiomyopathy in apparently healthy cats. *Dx Consult*, 2(2), 14–17.
- Rush, J. E., Freeman, L. M., Fenollosa, N. K., & Brown, D. J. (2002). Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(2), 202–207.

- Scansen, B. A. (2011). Feline Cardiovascular Disease Overview of Diagnosis , Treatment , and Management, 1–15.
- Schober, K. E., & Maerz, I. (2006). Assessment of left atrial appendage flow velocity and its relation to spontaneous echocardiographic contrast in 89 cats with myocardial disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 20(1), 120–130.
- Schober, K. E., Maerz, I., Ludewig, E., & Stern, J. A. (2007). Diagnostic accuracy of electrocardiography and thoracic radiography in the assessment of left atrial size in cats: comparison with transthoracic 2-dimensional echocardiography. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 21(4), 709–718.
- Schober, K. E., Wetli, E., & Drost, W. T. (2014). Radiographic and echocardiographic assessment of left atrial size in 100 cats with acute left-sided congestive heart failure. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 55(4), 359–367.
- Schober, K., & Todd, A. (2010). Echocardiographic assessment of left ventricular geometry and the mitral valve apparatus in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12(1), 1–16.
- Schoeman, J. P. (1999). Feline distal aortic thromboembolism: A review of 44 cases (1990-1998). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1(4), 221–231.
- Shearing, R. G. (1994). Cardiovascular Diseases. In Shearing, R. G., *The Cat: Diseases and Clinical Management* (2nd Ed), (pp. 819–938). New York, USA:Churchill Livingstone.
- Simpson, K. E., Devine, B. C., Gunn-Moore, D. A., Frenche, A. T., Koffas, J. D. M. H., Moran, C. M., & Corcoran, B. M. (2007). Assessment of the repeatability of feline echocardiography using conventional echocardiography and spectral pulse-wave doppler tissue imaging techniques. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 48(1), 58–68.
- Singh, M. K., Cocchiaro, M. F., & Kittleson, M. D. (2010). NT-proBNP measurement fails to reliably identify subclinical hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(12), 942–947.
- Sisson, D. D., Knight, D. H., Helinski, C., Fox, P. R., Bond, B. R., Harpster, N. K., Czarnecki, G. (1991). Plasma taurine concentrations and M-mode echocardiographic measures in healthy cats and in cats with dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 5(4), 232–238.
- Sleeper, M. M., Roland, R., & Drobatz, K. J. (2013). Use of the vertebral heart scale for differentiation of cardiac and noncardiac causes of respiratory distress in cats: 67 cases (2002-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(3), 366–71.
- Smith, S. a, Tobias, A. H., Jacob, K. A., Fine, D. M., & Grumbles, P. L. (2003). Arterial thromboembolism in cats: acute crisis in 127 cases (1992-2001) and long-term management with low-dose aspirin in 24 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 17(1), 73–83.
- Smith, S. a., & Tobias, A. H. (2004). Feline arterial thromboembolism: An update. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 34(5), 1245–1271.

- Smith, S., & Dukes-McEwan, J. (2012). Clinical signs and left atrial size in cats with cardiovascular disease in general practice. *Journal of Small Animal Practice*, 53(1), 27–33.
- Spalla, I., Locatelli, C., Riscazzi, G., Santagostino, S., Cremaschi, E., & Brambilla, P. (2015). Survival in cats with primary and secondary cardiomyopathies. *Journal of Feline Medicine and Surgery*.
- Tablin, F., Schumacher, T., Pombo, M., Marion, C. T., Huang, K., Norris, J. W., Kittleson, M. D. (2014). Platelet activation in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(2), 411–418.
- Torin, D. S., Freeman, L. M., & Rush, J. E. (2007). Dietary patterns of cats with cardiac disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230(6), 862–867.
- Ward, J. L., Schober, K. E., Fuentes, V. L., & Bonagura, J. D. (2012). Effects of sedation on echocardiographic variables of left atrial and left ventricular function in healthy cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(10), 678–685.

Anexos

Anexo I: “First aberrant localization of *Onchocerca lupi* in a dog”

Monday 17 August 2015

Concurrent Session 2.5

One health

Ref: O051/0439

First aberrant localization of *Onchocerca lupi* in a dog

Ana Margarida Aho¹, Luis Cruz², Ana Coelho², Filipe Martinho², Lidia Gomes¹, Glada Annosca³, Ricardo Paulo Lia³, Alessio Giannelli³, Domenico Otranto³, Luis Madeira de Carvalho¹

¹Centre for Interdisciplinary Research in Animal Health (CIISA), Faculty of Veterinary Medicine, University of Lisbon (FMV-U Lisboa), Lisbon, Portugal, ²Hospital Veterinário das Laranjeiras, Lisbon, Portugal, ³Department of Veterinary Medicine, Università degli Studi di Bari, Bari, Italy

Onchocerca lupi (Spirurida, Onchocercidae) is an emergent vector-borne helminth, causing nodular lesions associated with acute or chronic ocular disease in dogs and cats. Since its first description in dogs in 1991, this filaroid has been increasingly reported in Europe and in the United States, with a proven zoonotic impact.

An 8 year-old, outdoor female mixed breed dog from Algarve region (southern Portugal) was presented with a history of severe dyspnoea and cyanosis, showing rattle sounds during pulmonary auscultation. Since cervical and thoracic radiography were unremarkable, an exploratory laryngoscopy was performed and moderate inflamed larynx, thyroid cartilage stenosis and purulent necrotic material was detected in the lumen of the trachea, along with filiform worms. A single inflammatory mass was identified in the dorsal wall of the larynx, protruding into the lumen, with a severe reduction of the glottis and trachea diameter. Four coiled threadlike nematodes were also found and collected for morphological identification. Nematodes had a thick and multilayer cuticle, bearing prominent annular ridges at the external layer and striations on the internal one, as well as, small and unsheathed microfilariae inside the uterus of female specimens. The molecular amplification and partial sequencing of mitochondrial cytochrome oxidase subunit 1 gene (*cox1*) was performed, showing 100% homology to *O. lupi* sequence deposited in GeneBank (AN KC686701). Histological examination was compatible with parasitic pneumonia and tracheal inflammation. During the laryngoscopy, a tracheostomy tube was inserted to relieve dyspnoea and prompt treatment with fenbendazole (25 mg/kg per os for 21 days) and corticosteroids was prescribed.

The life cycle, host range and pathology of canine onchocercosis are not fully known. Although *Onchocerca* sp. was already isolated from the trachea of a dog coming from an endemic area of *O. lupi* in Greece, to the best of the authors' knowledge, this is the first report of an erratic migration of *O. lupi*. This case highlights the medical community towards this newly recognized location of *O. lupi* and underline onchocercosis as a differential diagnosis of airway obstruction in dogs.

Anexo II: Tabela de recolha de dados dos gatos admitidos no estudo



Relevância do rastreio ecocardiográfico em gatos submetidos a fluidoterapia e/ou anestesia
Hospital Veterinário das Laranjeiras
Ana Coelho

Data: _____

Nome: _____

Idade: _____

Raça: _____

Motivo Internamento: _____

Proprietário: _____

Gênero: MI ☐ MC ☐ FI ☐ FE ☐

Peso: _____

Fluidos: SIM ☐ NÃO ☐

Anestesia: SIM ☐ NÃO ☐

Ecocardiografia

Alterações: SIM ☐ NÃO ☐

Se sim, compatíveis com: _____

Anexo III: Folha de Anestesia do HVL

Proprietário:			Contacto:		
Nome:	Idade:	Raça:	Peso:		

Autorização de anestesia

Cirurgia: _____

Início anestesia: ____ : ____ H H **Fim anestesia:** ____ : ____ **Início cirurgia:** ____ : ____ H **Fim cirurgia:** ____ : ____ H

3

Contacto com o dono após a cirurgia

Fotos: Nº das fotos:

--

Doses Indução/manutenção					
Medicamento	mg/kg		ml/kg		Dose (ml)
Propofol (indução)		4		0,4	0
Propofol (manutenção)		1		0,1	0
Fentanil (1ª toma)		0,005		0,1	0
Fentanil (manutenção)		0,0025		0,05	0
Diazepam/Midazolam	0,1	0,25	0,02	5	0

Doses de Urgência					
Medicamento	mg/kg		ml/kg		Dose (ml)
Atropina	0,02	0,04	0,04	0,08	0
Adrenalina		0,02		0,02	0
Lidocaína 2% cão	2	4	0,1	0,2	0
Lidocaína 2% gato	0,25	1	0,01	0,05	0

Doses Analgesia					
Medicamento	mg/kg		ml/kg		Dose (ml)
Metadona	0,1	0,5	0,01	0,05	0
Tramadol		2		0,04	0
Metacam 0,5 % gato		0,3		0,06	0
Metacam 0,5% cão<10kg		0,2		0,04	0
Metacam 2% cão>10kg		0,2		0,01	0

Sedação	
Medicamento	Dose
Reversão de Sedação	
Antisedan	

Tempo	Temperatura	FC	FR	Pressão arterial	Taxa Fluidos	O2	CO2	Iso	Obs/Medicação

Anexo IV: Imagens de ecocardiografia realizadas durante o estudo

Imagem 7 - Ecocardiografia em modo bidimensional com medição da espessura da parede livre do ventrículo esquerdo

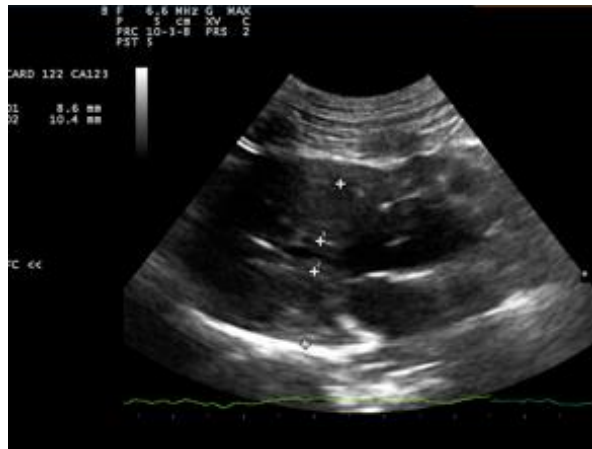


Imagem 8 - Ecocardiografia em modo bidimensional com medição da espessura do septo interventricular



Imagem 9 - Ecocardiografia em modo bidimensional, medição do ratio LA:Ao



Anexo V: Rastreio de deteção Doença Cardíaca Oculta em gatos

Rastreio "Doença Cardíaca Oculta em Gatos"

Nome animal: _____

Data Nascimento: _____

Raça: _____

Género: _____

Exame Físico (anotar apenas alterações):

PAS (medida apenas se animal estiver calmo e sem que com a medição se cause stress no animal): _____

Auscultação Cardíaca

Pulso: _____ FC: _____

Sopro: SIM ☐ NÃO ☐

Doenças Concomitantes:

Já realizou ecocardiografia? SIM ☐ NÃO ☐ Se sim, resultado:

ECOCARDIOGRAFIA

Medições	Sístole	Diástole
VE		
VD		
AE		
AD		

Medição de espessura de vários segmentos do VE:

Ratio AE:Ao:

Conclusões: